© 2012
Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.
Această carte nu poate fi reprodusă parțial sau total, prin fotocopiere, înregistrare sau prin orice alt mijloc, fără permisiunea în scris a EDITURII NAȚIONAL.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
ANCĂR, VIRGILIU
Obstetrică / Virgiliu Ancăr, Crângu Ionescu; București, Editura Național, 2012
264 p; 17 x 24 cm
ISBN 978-973-659-148-8

I. Ionescu, Crângu

Redactor-șef: Violeta Borzea
Redactor: Roxana Samoilescu
Tehnoredactare: Gheorghe Banu
Cristiana Dima
Coperta: Elena Drăgulelei-Dumitru

Contact și difuzare:
www.editura-national.ro
office@editura-national.ro
Tel: 0744/751066, 021/3324870

ISBN 978-973-659-148-8

Prof. dr. Virgiliu Ancăr
Dr. Crângu Ionescu

OBSTETRICĂ

editura NAȚIONAL

Capitolul 1

Noțiuni de anatomie a organelor genitale

Organele genitale externe

Vulva – este situată la capătul extern al vaginei, imediat în afara himenului.

Este delimitată:

– lateral – de labiile mari;

– inferior – de comisura posterioară (furşeta);

– superior – de muntele lui Venus.

Labiile mari – reprezintă două cute largi de grăsime acoperite de tegument conţinând foliculi piloşi, glande sebacee şi sudoripare. Ele se unesc superior la nivelul muntelui lui Venus, o aglomerare de ţesut adipos anterior simfizei pubiene, iar inferior la nivelul comisurii posterioare. Intern situate faţă de labiile mari se găsesc două cute alcătuite din ţesut conjuctiv şi tegumente – *labiile mici.* Acestea nu prezintă depuneri de grăsime şi nu conţin foliculi piloşi. Pielea situată pe faţa lor mediană este necheratinizată, similară cu cea care mărgineşte vaginul. Spaţiul, delimitat anterior de clitoris, lateral de cele două labii mici şi posterior de furşetă, este cunoscut sub numele de *vestibul.* La nivelul vestibulului se deschide uretra cu glandele parauretrale ale lui Skene, vaginul şi canalele excretoare ale glandelor lui Bartholin. Clitorisul, cu lungimea de 2-3 cm, omolog al penisului, se găseşte pe linia mediană anterior meatului uretral, reprezentând organul copulator erectil al femeii. Clitorisul este susţinut de simfiză prin ligamentul suspensor al clitorisului. Pielea care acoperă clitorisul constituie o plică ce înconjoară glandul acestuia – *preputium clitori* care este fixat pe faţa sa inferioară pe linia mediană prin frenulum clitoridian.

Himenul – reprezintă o membrană, circulară situată în interiorul labiilor mici dar separată de ele şi care delimitează intrarea în vagin. Ea reprezintă o barieră elastică

ce închide parţial vaginul, fiind parţial perforată pentru a permite scurgerea sângelui menstrual. El reprezintă din punct de vedere anatomic un ţesut fibros vascular acoperit pe ambele părţi cu un epiteliu. În cazul imperforaţiei himenale, la pubertate se produce hematocolposul sau/şi hematometria. După deflorare, himenul se rupe în diferite puncte ale marginii sale, rămânând în urma sa lobuli himenali, iar la naştere resturile himenului se atrofiază şi mai mult şi iau aspectul caruncullilor mitriformi, semn medico-legal că femeia a născut.

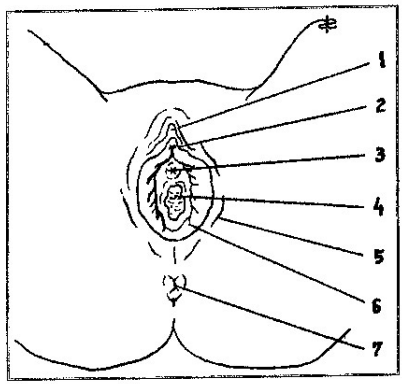


Figura 1. Organele genitale externe: 1 – comisura anterioară; 2 – clitoris; 3 – meatul uretral extern; 4 – inelul himenal; 5 – labia mare; 6 – labia mică; 7 – anus

Perineul – planşeul perineal reprezintă o formaţiune musculo-aponevrotică romboidală care este delimitată de reperele osoase ale celor două tuberozităţi ischiatice, vârful coccisului şi marginea inferioară a simfizei pubiene. Linia biischiatică împarte acest romb în două triunghiuri: triunghiul perineal anterior şi triunghiul perineal posterior. Principalul centru tendinos al acestei perdele musculo-aponevrotice este constituit de către inserţiile de pe coccis. Perdeaua musculară este străbătută de către uretra, vagin şi rect (figura 2).

Anatomia perineului:
- piele;
- aponevroza superficială;
- stratul muscular superficial al perineului;
- muşchiul ischiocavernos;
- muşchiul bulbocavernos;
- sfincterul uretral;
- fibre din tunica musculară vaginală;
- muşchiul transvers superficial;
- sfincterul anal extern;
- aponevroza perineală profundă.

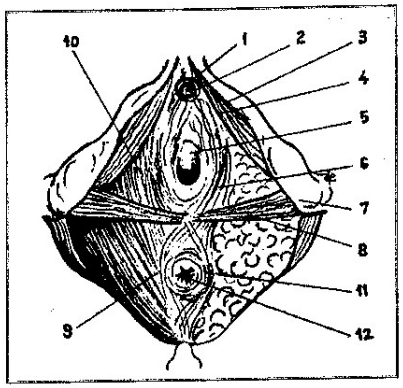


Figura 2. Perineul: 1 – uretra; 2 – sfincterul uretral; 3 – muşchiul ischiocavernos; 4,6 – muşchiul bulbocavernos; 5 – vagin; 7 – tuberozitatea ischiatică; 8 – muşchiul transvers superior; 9 – muşchiul levator ami; 10 – aponevroza superficială; 11 – sfincterul anal extern; 12 – anus

Nodul tendinos al perineului este situat între orificiul anal şi comisura posterioară vulvară (figura 3).

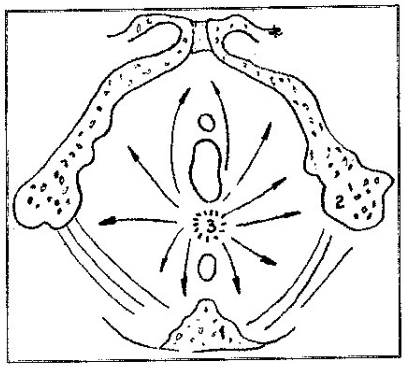


Figura 3. Centrul tendinos al perineului: 1 – sacru; 2 – tuberozitatea ischiatică; 3 – nodul tendinos al perineului

Musculatura perineală profundă este reprezentată de ridicătorii anali.

Inserţia fasciculelor musculare începe de la pube şi feţele laterale ale ileoanelor şi se termină pe rafeul tendinos ano-coccigian alcătuind fascicolele pubo-ileo-coccigiene.

Muşchii ridicători anali delimitează două spaţii (figura 4):
- ischiorectal: pe aici fuzează infecţiile genitale;
- pararectal: între muşchii ridicători anali şi rect.

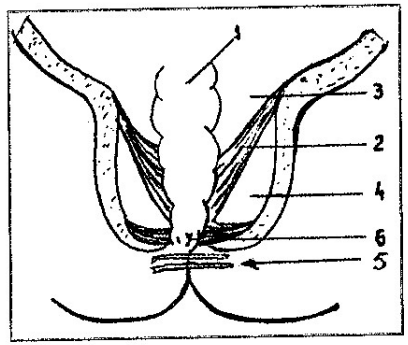


Figura 4. Fosa ischiorectală: 1 – rect; 2 – muşchiul levator ani; 3 – spaţiul pararectal; 4 – spaţiul ischiorectal; 5 – fascia perineală superficială; 6 – planul muscular superficial

Organele genitale interne

Organele pelviene sunt reprezentate în figura 5.

Vaginul – este reprezentat de o formaţiune tubulară fibro-musculară care se întinde de la *vestibulla cervix*.

El permite copulaţia şi realizează canalul de naştere, având o lungime de 6-9 cm. Se prezintă ca o cavitate virtuală de jos în sus şi antero-posterior. Peretele anterior şi cel posterior sunt în contact, pereţii laterali rămânând rigizi în aşa fel încât vaginul, pe secţiune, are forma literei H. Superior, vaginul se inseră pe colul uterin delimitând porţiunea intravaginală a colului. Această inserţie va determina constituirea fundului de sac anterior, a fundului de sac posterior în raport cu fundul de sac al lui Douglas (aici se depozitează sperma, diverse secreţii şi recoltarea se face de la acest nivel) şi fundurile de sac laterale. La 1,5 cm, superior de fundurile de sac vaginale laterale, se găseşte încrucişarea ureterului cu artera uterină.

Vaginul este extensibil. Când apare canalul de naştere, acesta are un diametru de 10 cm, căptuşeşte canalul osos şi protejează fătul. Vaginul este format numai din două tunici. Seroasa lipseşte, cu excepţia fundului de sac posterior, fiind înlocuită de ţesut conjunctiv (paracolpos). Tunica musculară este constituită din două straturi de musculatură netedă: extern cu fibre longitudinale şi intern cu fibre circulare. Mucoasa vaginală intim aderentă de stratul muscular subiacent este de tip epitelial pavimentos stratificat, fiind lipsită de glande, aşa zisele secreţii vaginale fiind fie secreţii scurse din uter, fie produsul exsudaţiei sau descuamării epiteliului vaginal.

Vascularizaţia arterială este dată de artera vaginală ramură din artera iliacă internă, din artera uterină, apoi ramuri vezicale, ramuri din rectala medie şi din ruşinoasa internă. Sângele venos este colectat de plexul utero-vaginal.

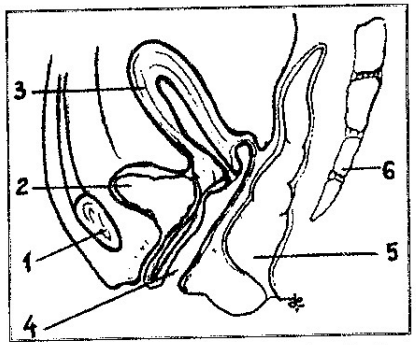


Figura 5. Organele pelviene: 1 – simfiza pubiană; 2 – vezica urinară; 3 – uter; 4 – vagin; 5 – rect; 6 – sacru

Uterul – organ intern cu funcţie de procreere, găzduind oul după a 5-a, a 6-a zi de

la fecundaţie. Are o lungime de 7,5 cm şi o lăţime de 5 cm la nivelul fundului. Grosimea pereţilor săi este de 1-2 cm. Cavitatea uterină se găseşte în legătură cu peritoneul prin lumenul tubar şi cu mediul extern prin intermediul vaginului. Este alcătuit dintr-un corp de formă triunghiulară şi un col fusiform care se unesc la nivelul istmului (figura 6).

În afara sarcinii colul are o formă piriformă şi are consistenţa vârfului nasului. Orificiul extern al canalului cervical, la femeile care au născut, este punctiform. După naştere sau avort, orificiul extern capătă un aspect de fantă transversală, aspect care se accentuează la multipare unde se descriu două buze – superioară şi inferioară (figura 7).

Mucoasa exocervicală este reprezentată de un epiteliu pavimentos pluristratificat, iar cea endocervicală de un epiteliu cilindric glandular. La limita dintre mucoasa exocervicală şi cea endocervicală, se descrie zona scuamo-cilindrică, locul de debut al cancerului de col uterin.

Poziţia normală a organelor genitale interne la o femeie care nu a născut este de anteversie de 95-100 grade, reprezentând unghiul dintre axa uterului şi a vaginului, şi de anteflexie (respectiv unghiul dintre axa corpului uterin şi a colului uterin, de 100-110 grade).

Uterul, pentru a fi menţinut în această poziţie, (figura 8) prezintă o serie de structuri de:

- susţinere:
  - planşeul perineal;
  - muşchii ridicători anali.
- suspensie:
  - ligamentul rotund;
  - ligamentul larg.
- ancorare:
  - parametrul;
  - ligamentele cardinale (ligamentul Mackenrodt);
  - ligamentele uterosacrate.

Parametrul este reprezentat de un ţesut conjuctiv de densitate inegală, ale cărui condensări desenează în jurul uterului lama sacro-recto-genito-pubiană. Lamele de condensare conjunctivă situate perpendicular (între uter şi peretele pelvian) sunt denumite ligamentele Mackenrodt. Posterior uterului, lamele conjuctive sagitale – ligamentele utero-sacrate, conţin şi plexul nervos hipogastric.

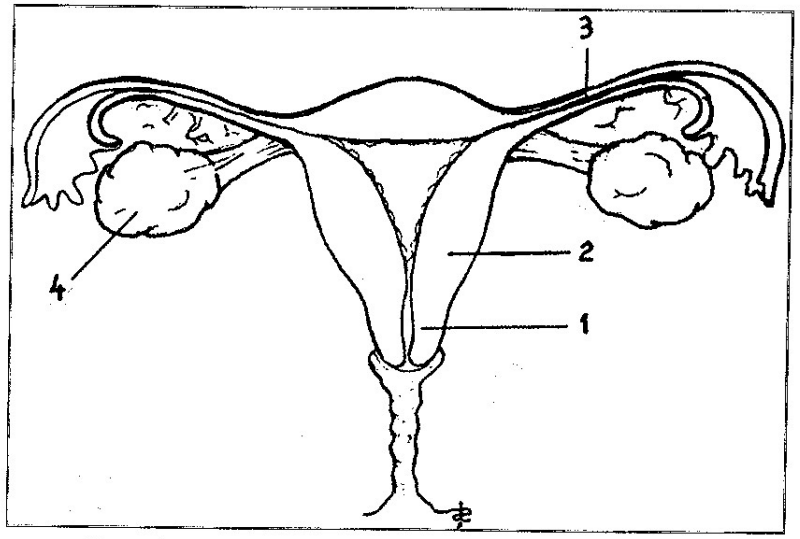


Figura 6. Organele genitale interne: 1 – col; 2 – corp; 3 – trompă; 4 – ovar

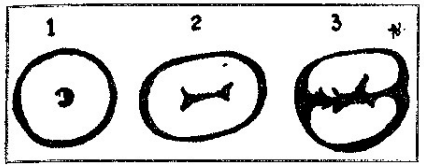


Figura 7. Orificiu extern al colului: 1 – col de nulipară; 2 col de multipară; 3 – col cicatrical

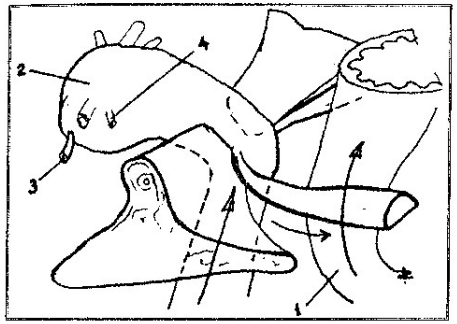


Figura 8. Poziţia uterului: 1 – rect; 2 – uter; 3 – ligament rotund; 4 – ligament utero-ovarian

Cavitatea uterină este triunghiulară, se continuă cu canalul cervical şi este tapetată cu endometru.

Musculatura uterină (figura 9) este dispusă în arc de ceasornic, spiralele fiind cu atât mai mari cu cât se apropie de colul uterin.

La nivelul coarnelor uterine există cel puţin doi pace-makeri ce iniţiază şi menţin contracţia în timpul travaliului.

Uterul este un organ parţial intraperitoneal. Peritoneul se reflectă de pe vezica urinară pe peretele anterior al uterului formând fundul de sac vezico-uterin. Dacă inserţia inferioară pe aproximativ 1 cm este destul de laxă, superior acestei zone el este ferm aderent la musculatura uterină. De pe canturile uterului un strat dublu peritoneal se îndreaptă lateral pentru a forma ligamentul larg, conţinând salpinga, ligamentul rotund şi ligamentul utero-ovarian.

În spatele uterului, peritoneul coboară pentru a acoperi colul şi porţiunea posterioară a segmentului superior al vaginului, după care se reflectă pe faţa anterioară a rectului formând fundul de sac **al** lui Douglas, extinzându-se lateral pe ligamentele utero-sacrate.

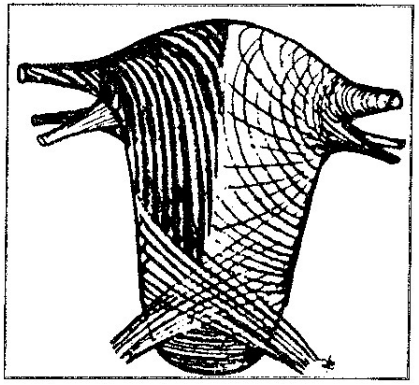


Figura 9. Musculatura uterină

Trompa. Trompele uterine (salpingele) reprezintă o pereche de canale peristaltice de 10-12 cm lungime. Ele au o direcţie postero-laterală de la coarnele uterine şi se deschid în cavitatea peritoneală posterior şi lateral faţă de ovar (figura 10).

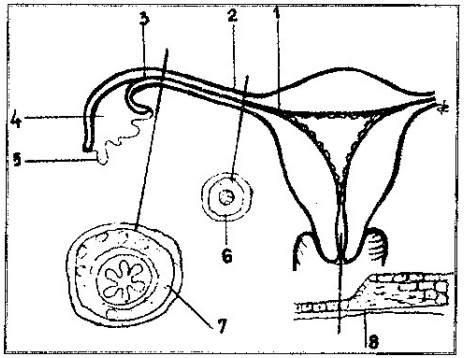


Figura 10. Situaţia şi structura trompei: 1 – porţiunea interstiţială; 2 – porţiunea istmică; 3 – porţiunea ampulară; 4 – porţiunea pavilionară; 5 – fimbrii; 6,7 – secţiune transversală; 8 – joncţiunea scuamocilindrică

Trompa prezintă următoarele porţiuni:
- intrauterină (interstiţială) – 2,5 cm cu diametrul 1 mm;
- istmică – 2,5 cm cu diametrul 2,5 mm;

– ampulară: cu o lungime de 5 cm, diametrul 6 mm;
– infundibulară sau pavilionară care prezintă orificiul tubar abdominal.

Trompa are următoarele funcţii:
– captarea ovulului;
– transportul oului;
– fertilizarea.

În treimea externă a trompei se produce fecundaţia. Trompele sunt acoperite de peritoneu. Foiţele peritonale ale ligamentelor largi formează sub trompă *mezosalpinxul*, iar sub ovare *mezoovarium*.

Deplasarea endosalpingiană a oului se realizează prin epiteliul prevăzut cu cili care se mişcă dinspre orificiul abdominal spre cel uterin.

Vascularizaţia organelor genitale interne (figura 11)

Este asigurată de doi pediculi:

a. artera uterină – ramura din artera hipogastrică;

b. artera ovariană – ramura din aortă.

Organele genitale interne, luând naştere din fuzionarea canalelor Müller, pediculii vasculari se găsesc de o parte şi de alta a cantului uterin.

a. Artera uterină se găseşte în parametru şi nu în parenchimul uterin, situaţie care permite uterului să se dezvolte în timpul sarcinii. La nivelul fundului de sac vaginal se despart ramuri cervico-vaginale care irigă 1/3 superioară şi medie a vaginului. Ramura ascendentă a arterei uterine dă ramuri paralele în miometru şi ramuri în endometru.

Ramurile terminale se găsesc în ligamentul larg:
– artera tubară şi artera tubo-ovariană – ajunge prin ligamentul dintre fimbrii şi ovar la ovar.

b. Artera ovariană: irigă ovarul pe calea ligamentului lombo-ovarian. Există patru tipuri de irigare după modalităţile de anastomoză dintre cele două artere ovariene şi tubare. Zonele neirigate duc la distrofie ovariană.

Sistemul venos urmează traiectul arterial, caracteristică fiind prezenţa de numeroase plexuri venoase.

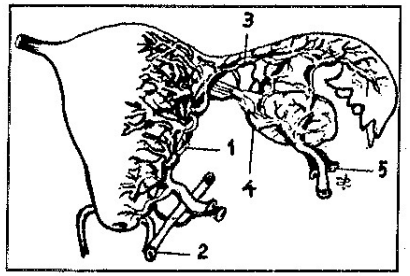


Figura 11. Vascularizaţia organelor genitale: 1 – artera uterină; 2 – ureter; 3 – arcada tubară; 4 – arcada ovariană; 5 – artera ovariană.

Drenajul limfatic – este separat pentru colul şi corpul uterin, ceea ce presupune existenţa unor staţii ganglionare (figura 12).

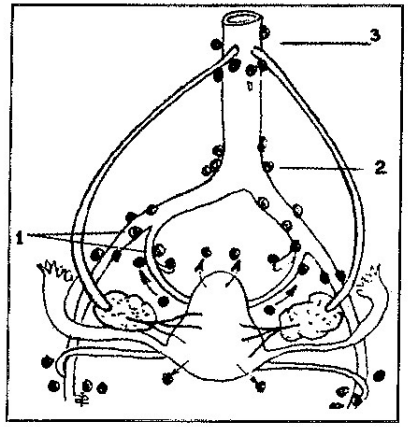


Figura 12. Drenaj limfatic: 1 – staţia 1; 2 – staţia 2; 3 – staţia 3

Staţia I: – colul;
– ganglionii parasacraţi;
– ganglionii arterei uterine;
– ganglionii iliaci – externi;
– interni.

Staţia II: – ganglionii iliaci primitivi;
– ganglionii promontoriali;
– ganglionii presacraţi.

Staţia III: – ganglionii pericavi;
– ganglionii lomboartici;
– ganglionii lateroaortici.

Inervaţia – prezintă două căi (figura 13):

1. superioară – plexul hipogastric superior;
2. inferioară – plexul hipogastric inferior.

Porţiunea plexului hipogastric inferior de la baza ligamentului larg poartă numele de plexul utero-vaginal, mergând spre colul uterin şi de-a lungul arterelor uterine şi vaginului. Fibre aferente preganglionare derivă de la T_{12} la L_1, iar cele parasimpatice de la S_2 la S_4.

Fibrele aferente de la nivelul colului merg prin nervii splanhnici la rădăcinile dorsale ale nervilor sacraţi superiori, cele de la nivelul ovarului la rădăcinile dorsale T_{10}-T_{11}, iar cele de la corpul uterin merg prin plexul abdominal şi nervii splanhnici la rădăcinile dorsale şi lombare inferioare.

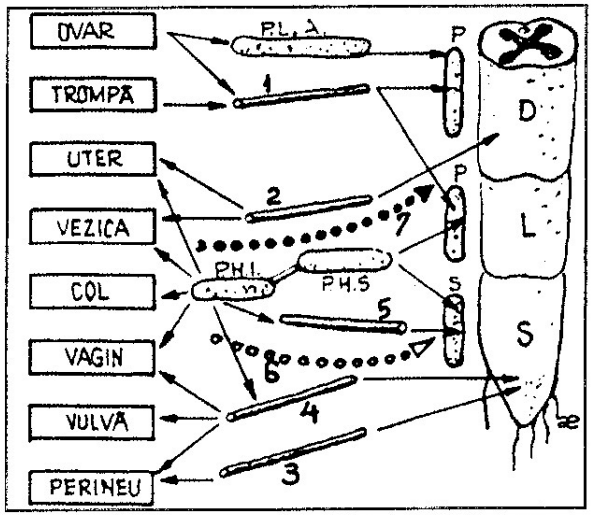


Figura 13. Inervaţia: PLA – plex genito ovarian; PHI – plex hipogastric inferior; PHS – plex hipogastric superior; 1 – nervii splahnici; 2 – nervii abdominogenitali; 3 – nervii coccigieni; 4 – nervul ruşinos intern; 5 – nervi pelvieni; 6 – calea accesorie inferioară; 7 – calea accesorie superioară

Capitolul 2

Fiziologia aparatului genital

Neuroendocrinologia – mecanismele şi corelaţiile neurohormonale de reglare a activităţii aparatului genital feminin

Viaţa genitală a femeii se află sub dependenţa multiplilor factori hormonali şi parahormonali, activitatea normală a aparatului genital feminin presupunând integritatea anatomică şi funcţională a sistemului nervos central şi a sistemului endocrin.

Pentru o bună funcţionalitate a acestuia, este necesară şi o integritate anatomică şi funcţională a sa, modificările anatomo-patologice sau fiziopatologice dând patologia specifică aparatului genital feminin.

În desfăşurarea normală a funcţiilor fundamentale ale aparatului genital (funcţia menstruală, sexuală şi de reproducere), participă componente ale sistemului nervos central.

Reglarea neuroendocrină presupune acţiunea unui complex de factori care se desfăşoară în interrelaţie, condiţionare reciprocă, coordonare şi armonie asupra unor structuri specializate filo şi ontogenetic, cum sunt: cortexul, hipotalamusul hipofizar, ovarul, glandele mamare etc.

Conexat cu acestea, sistemul cortico-diencefalic, formaţiunea reticulată mezencefalică şi complexul hipotalamo - hipofizar realizează integrarea funcţiei aparatului genital în funcţionarea unitară a organismului şi la viaţa de relaţie, cu mediul înconjurător.

Hipotalamusul reprezintă organul central de coordonare a activităţii endocrine.

Centrii superiori (neocortexul frontal, parietal, paleocortexul, hipocampul, sistemul amigdalian, stria terminalis, formaţiunea reticulară, tecum etc.) trimit informaţii

hipotalamusului, care este în strânsă legătură cu aceşti centri corticali şi subcorticali prin căi aferente şi eferente.

La naştere, hipotalamusul nu este diferenţiat din punct de vedere al centrilor sexuali, această diferenţiere sexuală apărând între prima zi şi a zecea zi de viaţă.

Hipotalamusul se dezvoltă, deci, după tipul feminin şi reglează secreţia de gonadostimuline în mod ciclic, cu deviaţia instinctului sexual în sens feminin.

Centrii responsabili de reglarea secreţiei gonadotrofinelor sunt repartizaţi în 3 zone anatomice ale hipotalamusului (regiunea mediană şi două regiuni laterale).

Nucleii hipotalamici se împart în trei grupe: grupul anterior, mijlociu şi posterior.

Nucleii hipotalamici

Mecanismul de acţiune al acestor grupe de nuclei hipotalamici

Zona hipofizotropă din hipotalamus secretă *Releasing hormones* sau *gonadotrofin releasing factors,* având fiecare o acţiune proprie asupra fiecărei gonadotrofine hipofizare.

Se distinge un factor de eliberare a FSH-ului (FSH-RF) şi altul de eliberare a LH-ului (LH-RF).

Aceşti *releasing factors*, produşi în zona hipofizotropă mediană de către neuronii nucleilor arcuaţi şi paraventriculari, sunt conduşi prin fibre nervoase neurotransmiţătoare în zona eminenţei mediane, prin care *releasing factors* intră în circulaţia portală hipofizară.

Factorii hipofizari, eliberaţi sub stimuli hipotalamici, determină modificări la nivelul ovarului, ce duc la transformarea foliculilor primordiali în foliculi maturi şi dehiscenţi, eliberând *ovulul prin ponta ovulară.* Ei intervin concomitent şi în biosinteza steroizilor ovarieni, care sunt cedaţi circulaţiei generale.

În raport cu valoarea steroizilor circulanţi, atât calitativă dar mai ales cantitativă, este influenţată secreţia de stimulare hipofizară (respectiv FSH şi LH), iar concentraţia acestora va acţiona de asemenea şi asupra centrilor hipotalamici, având drept consecinţă modificarea concentraţiei plasmatice de *releasing factors* şi gonadotrofinelor, printr-o acţiune de feed-back negativ, adică o retroacţiune negativă, reprezentând un sistem de *releasing regulating*, care dozează şi reglează titrul de eliberare în circulaţie a acestor hormoni (figura 14).

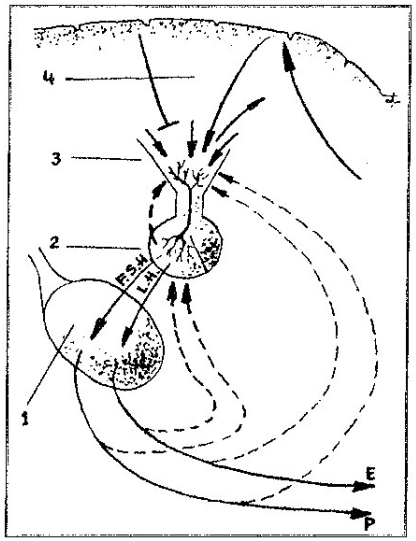


Figura 14. Sistemul hipotalamo hipofizo ovarian: 1 – ovar; 2 – hipofiză; 3 – hipotalamus; 4 – cortex.

Alături de aceste fenomene de retroacţiune negativă, la femeie intervin şi fenomene de feed-back pozitiv, ca de exemplu cel al vârfului de LH; gonadotrofinele hipofizare sunt secretate discontinuu, aceasta fiind o proprietate fundamentală a fiziologiei sexuale.

Elaborarea şi eliberarea de *releasing factors* de către hipotalamus se află sub controlul unor centri care au sediul tot la acest nivel:

– centrul de control tonic, aflat în zona arcuată şi ventro-mediană a hipotalamusului care reglează secreţia şi elaborarea de FSH-RF după o valoare

numită *bazală* sau *tonică*, care întreţine secreţia de steroizi ovarieni la un nivel bazal, fără inducerea descărcării ovulante a LH-ului;
- centrul de control ciclic situat în zona preoptică a hipotalamusului anterior, responsabil de descărcarea ovulatorie a LH-ului.

Pe această zonă îşi exercită acţiunea diverşi factori: stimulii luminoşi, emoţionali, valoarea steroizilor ovarieni circulanţi, precum şi raportul lor calitativ (estrogeni/progesteron).

Scăderea steroizilor sangvini care apare în momentul menstrei devine informaţie pentru hipotalamus, care, pentru păstrarea homeostaziei elaborează şi pune în circulaţie FSH-RF, care este transmisă hipofizei. Aceasta eliberează în circulaţie FSH.

Apariţia corpului galben după ovulaţie, care secretă cantităţi mari de progesteron, face ca nivelul acestuia din sânge să aibă un efect de *feed-back* negativ asupra secreţiei de LH-RF, care reduce concomitent biosinteza steroizilor ovarieni şi induce apariţia menstruaţiei, cu involuţia corpului galben.

Sistemul de comandă hipotalamic posedă relaţii foarte strânse cu sistemul de eliberare a prolactinei, cu sistemele de control ale epiteliului etc.

Pentru ca ciclul menstrual uman să aibă un caracter armonios, trebuie ca centrii hipotalamici să fie în stare normală de funcţionare, să existe o rezervă suficientă de gonadotrofină hipofizară şi ovarul să fie receptiv la acţiunea gonadotrofinelor circulante.

Hipofiza

Este al doilea element important al sistemului hipotalamo-hipofizar, fiind o glandă endocrină aşezată pe şaua turcească a osului sfenoid, având o formă ovală, cu diametrul antero-posterior de 1 cm, transversal de 1,5 cm şi vertical de 0,7 cm, cântărind 0,5-0,6 g.

Aspectul macroscopic al hipofizei de adult cuprinde:

a. lobul anterior sau adenohipofiza cu prelungirea sa denumită *pars tuberalis;*
b. lobul intermediar sau zona intermediară;
c. lobul posterior sau neurohipofiza.

Din punct de vedere histologic se disting 5 feluri de celule: alfa acidofile, beta acidofile, delta bazofile, gama bazofile, cromofobe.

Celulele acidofile ocupă cam 40% din adenohipofiză.

Vascularizaţia hipofizei este dată de arterele hipofizare superioare şi inferioare. Venele superioare, inferioare şi laterale au un rol deosebit în sistemul port hipofizar, descris de Gr. T. Popa în 1930.

Distribuţia funcţională a celulelor hipofizare este următoarea:
- celulele acidofile au rol în secreţia de STH, ACTH;
- celulele bazofile au rol în secreţia de FSH, ACTH, TSH, LH.

Dintre toţi aceştia, cei care ne interesează nemijlocit pentru funcţionarea aparatului genital feminin sunt: FSH, LH, PRL (prolactina).

Dinamica secreţiei hipofizare de FSH, LH şi PRL este sub dominaţia, aşa cum am văzut, atât a etajelor superioare hipotalamice şi extrahipotalamice, cât şi a celor inferioare, steroizii ovarieni.

FSH-ul stimulează maturizarea foliculară, iar creşterea ovarului stimulează creşterea ovulului şi „patronează" ultimele două stadii ale meiozei acestuia.

Nivelul sangvin al FSH creşte progresiv în faza foliculară precoce, apoi rapid cu 24 de ore înaintea ovulaţiei (24-32 mUI/ml), pentru ca apoi să scadă până la valori sub 8 mUI/24H.

Are o greutate moleculară de 36.000, este rezistent la proteoliză, în plasmă găsindu-se de obicei sub formă de subunităţi alfa şi beta. Reichert, în 1977, emite ipoteza unui prehormon FSH, găsind în hipofiză FSH cu G.M. mai mare decât cel circulant.

LH-ul este de asemenea o glicoproteină, are o greutate moleculară de 30.000, găsindu-se în plasmă sub formă de subunităţi alfa şi beta echivalente ca acţiune.

LH intervine atât în maturarea foliculară, cât şi în steroidogeneza hormonilor ovarieni, asigurând pregătirea ovulaţiei.

Nivelul sangvin al LH-ului are două feluri de varietăţi: unele diurne, efectul de „eliberare pulsatilă", fiind mult mai evident la LH decât la FSH, şi una menstruală, când nivelul creşte progresiv în faza foliculară şi brusc, „peak-ul de LH", în faza preovulatorie, când valorile ating până la 150 mUI/ml.

PRL, sau PROLACTINA, este o holoproteină a cărei greutate moleculară este de 23.000.

Activitatea sa este complexă şi se face prin intermediul unor receptori specifici la prolactină, care se găsesc în ovar, glanda mamară, corticosuprarenală, rinichi, ficat, uter, tumori etc.

PRL are ca acţiune principală pregătirea glandei mamare şi declanşarea lactaţiei, fiind hormonul secretat în cantitatea cea mai mare de către hipofiză. Secreţia de prolactină are, de asemenea un ritm diurn şi nocturn, crescând foarte mult în timpul somnului, şi un ritm menstrual, lunar, ciclic, în faza foliculară PRL fiind în cantitate mai scăzută decât în faza luteală, unii autori evidenţiind şi un nivel seric maxim care apare în ziua descărcării ovulatorii de LH.

PRL creşte, de asemenea, progresiv în cursul sarcinii, ca şi în postpartum, fiind influenţat de reflexe pornite de la mamelon în timpul suptului.

PRL se află în interacţiune cu FSH şi LH a căror secreţie hipofizară o inhibă, cu preponderenţă secreţia tonică.

Ovarul

Se dezvoltă din mezonefros sub influenţa celulelor germinale, care migrează de timpuriu din peretele posterior al veziculei uterine în această zonă.

În mod normal are dimensiunile de 3/2/1 cm şi cântăreşte 6-8 grame. Histologic este acoperit de un epiteliu germinativ sub care se află parenchimul ovarian, format din două zone:

a. *zona corticală,* în care se află foliculii ovarieni în diferite stadii de dezvoltare, corpul galben şi stromă conjunctivă;

b. *zona medulară* formată dintr-o masă de ţesut conjunctiv, resturi din cordoanele medulare, rete ovarii, vase, nervi, insule de degenerescenţă hialină (falşi corpi galbeni) etc., şi care are o importanţă fiziologică mai mică.

Funcţiile ovarului se îndeplinesc sub acţiunea hormonilor hipofizari, acestea fiind: funcţia de steroidogeneză, ovulatorie şi gametogenă.

Steroidogeneza

Elementele de bază ale steroidogenezei ovariene sunt reprezentate de radicalul acetat de colesterol, toţi hormonii ovarieni fiind derivaţi de fenantren, care are ca precursor *acetatul de colesterol* din care se sintetizează DELTA 5-*pregnenolonul,* care sub acţiunea deja arătată a LH şi NADPH (nicotin-amid-dinucleotid-fosfat) se transformă în *pregnenolon.* Prin hidroxilare la C20 şi C22 şi sub acţiunea NADPH, se formează *progesteronul,* care stă la baza sintezei estrogenilor şi androgenilor. În funcţie de bagajul enzimatic al compartimentului respectiv, evoluţia se face pe calea DELTA 4 sau DELTA 5, ovarul secretând trei feluri de hormoni:

a. estrogenii, sintetizaţi şi secretaţi în structurile tecale;
b. progesteronul, sintetizat şi secretat în structurile granuloase;
c. androgenii, sintetizaţi şi secretaţi la nivelul stromei ovariene unde cantitatea redusă de bagaj enzimatic necesar „aromatizării" sfârşeşte sinteza la DELTA 4 – *adrostendion* şi *testosteron.*

Estrogenii

Sunt steroizi cu 18 atomi de carbon, secretaţi de celulele tecale interne ale foliculului în evoluţie sau atretic.

Primul metabolit este *estrona,* sintetizată, încă din 1929, de Doisy în SUA şi Butenandt, în RFG (sinonim foliculina).

Al doilea metabolit este *estradiolul,* hormon dihidrofolicular (întrucât în stromă sunt înglobaţi 2 atomi de hidrogen) cu eficacitate crescută, prin transformarea grupării cetonice în hidroxil.

Al treilea este *estriolul* (trihidrofoliculina), metabolitul excretat în cantităţi foarte mari în ultimul trimestru de sarcină.

Estrogenii se mai numesc şi „hormonii feminităţii", acţiunea lor imprimând caracterele secundare feminine şi menţinându-le.

Metabolismul estrogenilor se realizează în timpul pasajului hepatic, prin glucoconjugare (95%) sau sulfoconjugare, calea metabolică fiind estradiol – estronă - 16 alfahidroestronă - estriol, formă sub care sunt eliminaţi în urină, dozajul urinar arătând valori de 10-20 gamma în faza foliculară, 50-100 gamma în momentul ovulaţiei şi 30-50 gamma în faza luteală.

Progesteronul

Este un steroid cu 21 atomi de carbon, secretat de celulele din granuloasa corpului galben, care ia naştere din folicul, după ovulaţie. Mai este numit şi „hormonul maternităţii" având ca rol principal pregătirea uterului pentru nidaţie. Metabolismul său are loc tot la nivelul ficatului, prin glucoconjugare, principalul catabolit fiind pregnandiolul, a cărui concentraţie urinară este de 5-7 mg în faza luteală.

Acţiunea hormonilor ovarieni (estrogeni şi progesteron) asupra organismului şi tractului genital feminin este redată în tabelul I.

În acţiunea asupra endometrului, trebuie să existe o *sinergie de succesiune* (pregătirea estrogenică) şi o *sinergie de simultaneitate* (continuarea acţiunii estrogenice concomitentă cu acţiunea progesteronului) pentru funcţionarea normală a aparatului genital (funcţia menstruală şi gestagenă).

Tabelul I

ACŢIUNEA ASUPRA	ESTROGENI	PROGESTERON
TEMPERATURII BAZALE		Dă DECALAJUL termic al instalării corpului galben şi hipertermia în platou
SÂNILOR	Dezvoltă canalele galactofore	Dezvoltă sânii, dar este necesară o sinergie de acţiune cu estrogen pentru transformarea morfologică a glandei
COLULUI UTERIN	Deschide orificiul extern, relaxează orificiul intern, dă glera abundentă care devine filantă şi cristalizează în frunză de ferigă	Creşte tonusul istmului şi coagulează glera cervicală
VAGINULUI	Creşterea şi maturarea epiteliului vaginal, acumularea de glicogen (care sub acţiunea, b. Döderlein scade pH-ul vaginal, menţine troficitatea)	Apariţia de celule intermediare, diminuarea acidofilelor, plicaturarea, descuamarea lor
MIOMETRULUI	Creşte reactivitatea fibrei musculare şi contribuie la dezvoltarea ei morfologică	Inhibă contracţia uterină, miometrul devenind refractar la acţiunea ocitocinei hipofizare
ENDOMETRULUI	Contribuie la creşterea tubilor glandulari şi a chorionului cu numeroase mitoze	Activitatea secretorie intensă cu apariţia de glicogen în celule, dilatarea şi spiralarea tubilor, dezvoltarea şi spiralarea arterelor în stadiul secretor

Secreţia de estrogeni are o componentă bazală, dată de structurile tecale, ale stromei şi care este independentă de etapa ciclului menstrual, şi una variabilă, dată de celulele tecale interne foliculare, variabilă cu momentul ciclului menstrual.

Această secreţie, ca şi cea de progesteron, este dominată de acţiunea şi concentraţia FSH şi LH.

Astfel, valoarea estrogenilor sangvini creşte progresiv atingând maximul spre mijlocul fazei luteofoliculinice (300 UI), în urină înregistrându-se două maxime de eliminare: primul în momentul ovulaţiei (60-120 micrograme) şi al doilea spre a 21-a zi (120-180 micrograme). Concomitent cu creşterea concentraţiei estrogenilor în sânge, scade FSH şi creşte lent LH.

Progesteronul începe să crească cu o zi înaintea vârfului de LH, după care, la 16-24 de ore apare ovulaţia. Maximum de secreţie progesteronică este în a 16-a zi şi se menţine la acest nivel până în ziua a 24-a, după care scade astfel încât, premenstrual, valorile sale sangvine sunt reduse.

Androgenii au şi ei o curbă de secreţie, vârful maxim fiind înainte de ovulaţie.

Menstruaţia este definită ca eliminarea periodică a endometrului progestativ însoţită de sângerare.

Ciclul menstrual (figura 15) are o durată medie de 28 de zile cu limitele extreme ale ciclului de 22-35 de zile iar durata medie a menstruaţiei este de 5 zile cu limite extreme 1-8 zile.

- Se pierd între 10 şi 80 ml de sânge cu o medie de 30 de ml.
- Ziua 1-a a sângerării este considerată prima zi a menstruaţiei.

În cursul menstruaţiei stratul superficial şi mijlociu al endometrului este eliminat, în timp ce stratul bazal rămâne intact. În mod fiziologic, sângele menstrual este roşu închis şi nu prezintă cheaguri. Conţine resturi de glande endometriale şi stromă, leucocite şi o cantitate de sânge care formează iniţial un cheag în cavitatea uterină, dizolvat prin procesul de fibrinoliză.

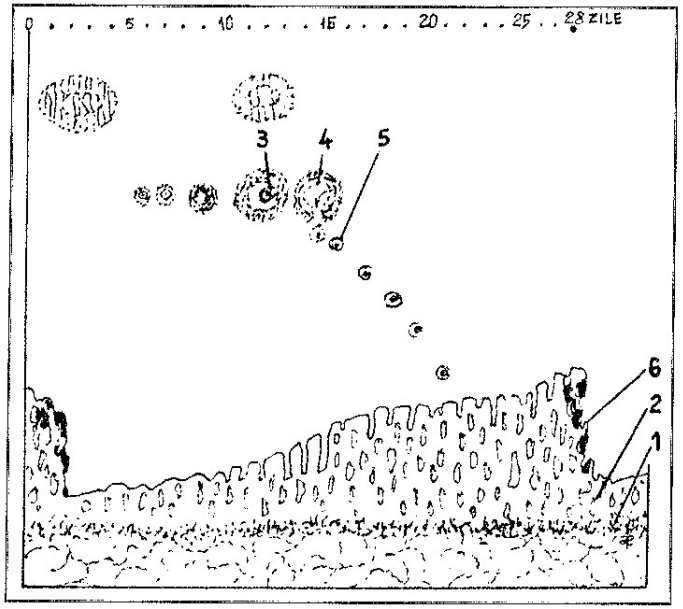


Figura 15. Ciclul menstrual: 1 – stratul bazal endometrial; 2 – vase spiralate; 3 – ovocit; 4 – folicul terţiar; 5 – ovul; 6 – stratul funcţional

Atunci când cantitatea de sânge este excesivă, procesul de fibrinoliză este depăşit şi sângele menstrual prezintă cheaguri. Vom avea deci, sub aspectul endometrului:

- faza menstruală anterior descrisă;
- endometrul proliferativ, caracteristic fazei foliculare a ciclului menstrual: glandele se măresc în dimensiuni şi cresc perpendicular în suprafaţă. Apar mitoze atât în glande, cât şi în stromă. Grosimea endometrului creşte de la 1 mm la 3 mm;
- endometrul secretor, caracteristic fazei progestative a ciclului menstrual: este rezultatul acţiunii P şi E pe endometrul pregătit anterior estrogenic. Celulele devin edematoase, se încarcă cu mucus, apare edem tisular. Maxima este atinsă în ziua 22-23 a ciclului. Endometrul ajunge la grosimea de 6 mm.

Mecanismul sângerării endometriale

Arterele bazale ce hrănesc endometrul se găsesc în miometru şi trimit ramuri în unghi drept în endometru, ce sunt drepte când pătrund în stratul bazal, dar devin spiralate în stratul mijlociu şi superficial, în aşa fel încât pot să se alungească odată cu endometrul ce creşte în grosime în cursul fazei secretorii, când fenomenul atinge amplitudinea maximă.

Premenstrual scade E şi P, ceea ce duce la eliberarea de acid arahidonic şi endoperoxidază în endometru, unde lizozomii celulelor stromale vor secreta PGF_2 şi PGE_2, care sunt vasoconstrictoare ca şi PGL_2 (prostaciclină) la nivelul mucoasei uterine, care este vasodilatatoare.

Se produce o scădere a fluxului capilar şi, în consecinţă, a grosimii endometrului prin acţiunea vasoconstrictoare, cu spiralarea şi mai pronunţată a arterelor. Endometrul devine hipoxic şi apare necroza ischemică. Se produc vasoconstricţii ca şi vasodilataţii succesive ale segmentului vascular intramiometrial care duc la detaşarea zonelor necrotice ale stratului superficial şi mijlociu al endometrului.

Sub acţiunea steroizilor sexuali, se descrie de asemenea, un ciclu cervical, un ciclu vaginal şi un ciclu mamar, zone care reprezintă „ţesuturi ţintă" pentru steroizii sexuali.

Ovogeneza

La femeia adultă ovarul are două funcţii principale: funcţia de producător ciclic de ovule (ovogenetică) şi funcţia de pregătire a nidaţiei (endocrină).

Din punct de vedere histologic ovarul prezintă: 1 – un epiteliu germinativ; 2 – albugineea alcătuită din ţesut conjunctiv dens; 3 – cortexul ovarian la nivelul căruia se află celulele tecii interne şi celulele glandulare interstiţiale, celule glandulare fetale şi celule luteale; 4 – medulara ovariană la nivelul căreia se află celulele hilare Berger responsabile de andropoeza ovariană.

În luna a V-a de viaţă intrauterină, există aproximativ 6,8 milioane foliculi/ovar, pentru ca la naştere să rămână doar 2 milioane foliculi/ovar, la 7 ani există 94.000 foliculi/ovar, iar dintre aceştia doar 450-500 foliculi vor da naştere unui ovul matur.

Foliculii sunt:

1. Foliculi primordiali, care au 45 microni. Ei sunt constituiţi dintr-un ovul înconjurat de un strat de celule glandulare. Acesta începe să crească. În cadrul unui ciclu, mai mulţi foliculi primordiali se dezvoltă, însă doar unul singur ajunge la maturaţie.
2. Foliculul secundar rezultă din creşterea celui primordial, ovulul fiind înconjurat de stratul granulos, iar la periferie de stratul celulelor tecale. Ovulul se înconjoară cu zona pelucida şi în continuare se formează foliculul cavitar care prezintă, pe lângă elementele descrise anterior, cavitatea lichidului folicular; din stratul tecal al foliculului secundar se diferenţiază teaca internă şi teaca externă.
3. Foliculul matur (De GRAAF) are 10 mm. În interior se află ovulul înconjurat de membrana pelucida. Celulele granuloase care înconjură ovulul alcătuiesc zona pellucida, urmează apoi stratul celulelor granulose, membrana proprie, teaca internă şi teaca externă. În jurul ovulului există 5-6 straturi de celule ce alcătuiesc cumulus oophorus (figura 16).

Celulele granuloase ce înconjoară ovocitul au rol protector.

Ovocitul de ordinul I suferă un proces de diviziune. El se opreşte în faza de diploten şi rămâne aşa până la pubertate, când diviziunea continuă şi iau naştere ovocitul de ordin II şi primul globul polar.

Ovocitul de ordinul II suferă a doua diviziune oprindu-se în metafază, diviziunea continuând după ovulaţie doar dacă s-a produs penetraţia de către spermatozoid.

Ovulaţia este procesul prin care are loc ruperea foliculului matur cu eliberarea ovulului care este captat de către trompă. Are loc aproximativ în a 14-a zi a ciclului menstrual, iar absenţa ovulaţiei determină cicluri anovulatorii cu amenoree consecutivă anovulară. Mecanismul de producere al ovulaţiei nu este pe deplin elucidat. Ruperea antrului folicular se produce prin creşterea presiunii intraovariene, depolimerizarea bruscă a peretelui folicular; de asemenea, în acest proces este implicată o enzimă preovulatorie asemănătoare cu hialuronidaza testiculară. Are loc disocierea epiteliului germinativ cu hernierea granuloasei, ruptura

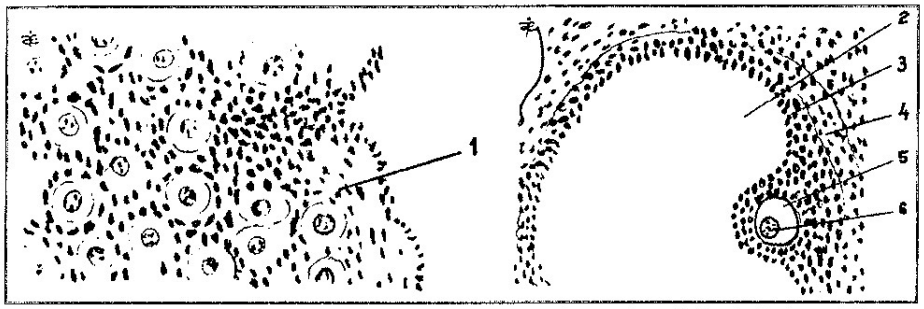


Figura 16. Secţiune la nivelul ovarului: 1 – ovocite; 2 – cavitate foliculară; 3 – celule granuloase; 4 – teaca externă şi internă; 5 – cumulus oophorus; 6 – ovul

Tabelul II

Valorile diferiţilor hormoni feminini în funcţie de fazele ciclului menstrual şi menopauză, conform determinărilor microanalizorului IMXABBOT şi EIA MEDGENIX – Laboratorul Clinic Medsana

HORMONI		F. foliculară	F. mijlocie	F. luteală	Menopauză
Estradiol	pg/ml	12-48	153-237	48-172	<66
Estronă	pg/ml	13-215	–	90-223	<70
Hormoni luteinizanţi	mUI/ml	0,5-11,6	4,2-47	0,5-7,8	14,2-47
17 OH–progesteron	ng/ml	0,1-1,2	–	1-4	0,1-0,5
Progesteron	ng/ml	0,2-1,4	–	1,4-25	0,1-1
*Prolactina	ng/ml		2,39–25,15		
*Testosteron total	ng/ml		0,1–1,2		
*Testosteron liber	pg/ml		1,1–3		
Hormoni de stimulare foliculară	mUI/ml	2-10	7-20	1,2-10	20,3-207,6

* Aceste valori sunt independente de fazele ciclului menstrual.

foliculului, invaginarea pereţilor cu retracţie, hemoragie intercelulară în teaca internă, iar un dop de fibrină acoperă locul de ruptură.

Corpul galben se formează prin încărcarea cu lipide a celulelor tecii interne cu apariţia celulelor tecale luteinizante, precum şi prin încărcarea cu lipide şi pătrunderea de capilare în celulele granuloase cu restructurarea acestora. Are o durată de viaţă de 10-14 zile cu maximum de dezvoltare în ziua a 8-a când stratul granulos are grosimea maximă şi se numeşte corp progestativ. Au loc reacţii chimice intense. După 10-12 zile, dacă nu survine sarcina, corpul galben suferă un proces de involuţie prin degenerescenţă hialină şi invadarea de ţesut fibros a celulelor tecale.

Corpul albicans reprezintă ţesutul conjunctiv cicatricial ce rămâne după atrofia corpului galben. Acesta poate dispărea fără urmă sau poate persista indefinit, ca o cicatrice.

Jumătate din foliculii ovarieni sunt în stadiul de atrezie. Rajakoski descrie 4 tipuri de atrezie foliculară:

I. Rezultă din foliculul primordial prin autoliza ovocitului.

II. Rezultă prin hialinizarea zonei pellucida cu dispariţia celulelor foliculare. Aceşti foliculi au un diametru de 1-3 mm.

III. Rezultă prin dispariţia granuloasei, iar elementele ţesutului conjunctiv tecal umplu apoi lumenul. Dimensiunile acestor foliculi sunt de 2-6 mm.

IV. Atrezie chistică (ovarită distrofică).

Foliculii atrezici au activitate hormonală alcătuind glanda interstiţială cu rol andropoetic.

Pentru ***diagnosticul ovulaţiei*** se folosesc diferite metode, dintre care enumerăm:

- punerea în evidenţă prin laparatomie a lipsei corpului galben, sau prin coelioscopie, acesta fiind un diagnostic de certitudine, dar nu întotdeauna acceptat de pacientă;
- determinarea temperaturii bazale;
- urmărirea frotiurilor vaginale la 2-3 zile (în anovulaţie indicii cresc continuu, iar modificările celulare ca plicaturări şi descuamări sunt absente);
- studiul mucusului cervical, prin testul de filanţă şi de cristalizare (în perioada ovulaţiei, cristalizarea pe lamă are aspectul de frunză de ferigă);
- testul de glucoză, prin introducerea zilnică a unui tampon de vată în vagin îmbibat cu un sistem enzimatic ce pune în evidenţă glucoza, test care devine pozitiv 1-2 zile în timpul ovulaţiei;
- cercetarea diferenţei de potenţial electric abdomino-pelvin este o metodă de precizie, dar necesită aparatură specială;
- testul Knaus, test indirect de evidenţiere a absenţei contractibilităţii uterine, la injectarea de hipofiză posterioară în faza luteală, necesită şi înregistrarea kimografică;
- dozările hormonale, dintre care cea mai semnificativă este titrul pregnandiolului urinar;
- biopsia de endometru, recoltat premenstrual, stabilirea unui ciclu anovulator se face pe baza aspectului foliculinic persistent şi pe baza absenţei glicogenului în celulele tubilor glandulari.

Cauzele locale de anovulaţie trebuie tratate etiopatogenic prin asanarea infecţiilor, rezecţia cuneiformă a ovarelor polichistice, terapia hormonală fiind rezervată cazurilor cu corp galben deficitar. Se folosesc în acest scop preparatele gonadotrope cu concentraţie FSH şi LH cât mai aproape de normal, efectele trebuind să fie urmărite pe multiple planuri. Se pot încerca doze mici de estrogeni, administrate premenstrual, sau progesteron în partea luteală a ciclului.

Corticoterapia, extractele tiroidiene, pot fi folosite atunci când sunt depistate hipo- sau hiperfuncţii glandulare endocrine, un loc aparte ocupându-l şi tratamentul local de excitaţie a colului prin dilataţie cervicală sau electrocoagularea acestuia.

În ultimul timp îşi face loc din ce în ce mai mult în terapia ciclurilor anovulatorii

terapia secvenţională cu HMG şi HCG extrase din urina femeilor la menopauză, cu rezultate promiţătoare.

Inducerea ovulaţiei cu clomifen constituie o terapie eficace, în doze de 10-100 mg/zi, mai ales în cazurile în care producţia de estrogeni este normală.

Spermatogeneza

Modificările epiteliului seminifer cu producerea de spermatozoizi reprezintă spermatogeneza.

- ciclul epiteliului seminifer (modificările histologice în tubul seminifer).

Spermatogonii = celule libere, mobile.

Sunt cunoscute 3 faze:

a. spermatocitogeneza (spermatocid diploid, 46 cromozomi spermatogonii A 1, 2, 3, 4 şi B). Se face sub acţiunea FSH.

b. două diviziuni succesive de maturare a spermatocitelor ce cresc în diametru şi se obţine spermatocitul de ordinul I (diploid). Se realizează sub acţiunea testoteronului. În final rezultă 4 spermatide haploide.

c. spermiogeneza (diferenţierea spermatidelor în spermatozoizi). Se face sub acţiunea FSH. Se realizează modificări celulare şi eliminarea în tub a spermatozoizilor. Mutarea spermatozoizilor se face în timpul pasajului prin epididim.

Ciclul epiteliului seminifer

Există 5-6 generaţii de celule (sadii). Fiecare etapă de spermatogeneză are durată fixă la om, şi anume 74 ± 5 zile. Nutriţia are loc prin membrana biologică a tubului seminifer. Transferul transtubular este mai mare pentru testosteron şi corticosteron. Celulele Sertoli secretă sub acţiunea FSH, ABP (Antigen Binding Protein) care transportă testosteron, la celulele germinale. Acest proces este dependent de gonadotropii hipofizari.

Epididimul

Aici are loc maturarea biologică a spermatozoizilor care devin capabili de mişcare şi fecundare.

Activitatea epididimului este androgeno-dependentă. La om, drumul spermatozoidului durează 14 zile.

Spermatozoidul

A fost descoperit de Leeuwenhoeck în urmă cu 300 ani. Are două funcţii:

- fecundantă (declanşează diviziunea oului);
- ontogenică (aport propriu genetic).

Este unica celulă din organism mobilă, cu capacitate de progresiune (figura 17). Structural este constituit din:

- cap (4 microni) format din nucleu care ocupă 2/3 posterioare ale capului şi este format dintr-o membrană dublă cu 3 porţiuni, cromatină în granulaţii mari şi acrozomi. În interiorul nucleului se găseşte ADN-ul şi cromozomi 23X sau 23Y, ce determină sexul genetic după fecundarea ovulului. Acrozomul situat în 1/3 anterioară, format din 2 membrane paralele, are două roluri: protejează nucleul şi poartă enzimele cu rol în fecundare. După capacitare apare o reacţie acrozomială generată de prezenţa lichidului folicular ce permite penetrarea de către spermatozoid a zonei pellucida.

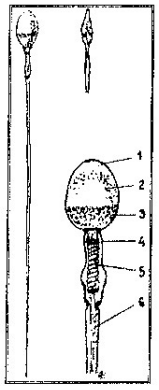


Figura 17. Spermatozoidul: 1 – acrozom; 2 – nucleu; 3 – citoplasmă, 4 – col; 5 – piesă intermediară; 6 – filament axial

– gât (1 μ) format din 10-12 formaţiuni inelare ce înconjoară un cilindru în care se află centriolul proximal. La limita dintre gât şi piesa intermediară se află centriolul distal.
– piesa intermediară conţine aparatul filamentar înconjurat de mitocondrii. Reprezintă centrala energetică a spermatozoidului putând fi socotit centrul motilităţii. Piesa intermediară are o lungime de 5-6 μ.
– coada (40-50 μ) formată din filamentul axial acoperit de o teacă fibroasă. În epididim are loc maturaţia spermatozoidului fiind prezente mişcări ale cozii fără progresie.

Din punct de vedere chimic, spermatozoidul are constituienţi multipli:
– adenozintrifosfataza dependentă de sodiu şi potasiu;
– ATP-aza;
– minerale, lipide, fosfolipide;
– acizi graşi polinesaturaţi;
– colesterol, cupru, fier, potasiu.

Rolul spermatozoidului în fecundare

Maturaţia finală a spermatozoidului se produce în tractul genital feminin înainte de a străbate cele 3 structuri ale ovulului.

El suferă procesul de capacitaţie. Acest proces se petrece în prezenţa secreţiilor tubare atât *in vitro*, cât şi *in vivo*.

Participarea spermatozoidului în fecundare:
– acrozomul – stimulează ovulul;
– centriolii – formează primul fus de segmentare;
– mitocondriile din piesa intermediară – rămân funcţionale în citoplasma ovulului.

Morfologia spermatozoidului şi fertilitatea

– există varietăţi de formă (4-60 tipuri);
– teratospermia – determină avort habitual la animale; la om poate fecunda, dar nu ajunge la stadiul fetal;
– scăderea cantităţii conţinutului în ADN determină infertilitate;
– aberaţiile cromozomiale determină avorturi spontane.

Tabelul III

Valorile nomale medii ale spermogramei efectuate în Laboratorul Clinic Centrul Medical Medsana

Caracteristici	Unităţi	Valori normale
Volum	ml	2,5-5,5
Aspect pH	alb-gălbui, opalescent	7,2-7,8
Densitate	mil/ml	40-250
Motilitate	85% normală; 10% diminuată; 5% imobil	
Morfologie	10% cu modificări de cap sau coadă	

Tabelul IV

Valoarea medie a titrului diferiţilor hormoni la bărbat conform tabelelor de referinţă ale microanalizatorului IMXABBOT şi EIA MEDGENIX – Laboratorul Clinic Medsana

Hormoni		Valori normale
Estradiol	pg/ml	<60
Estriol	ng/ml	
Estronă	pg/ml	15-80
Hormon luteinizant	mUI/ml	0,5-6,9
17-OH-progesteron	ng/ml	0,2-2
Progesteron	ng/ml	0,1-1
Prolactină	ng/ml	0,94-20,94
Testosteron total	ng/ml	2,4-12
Testosteron liber	pg/ml	13-41
Hormoni de stimulare foliculară	mUI/ml	1-28,3

Fecundaţia şi implantaţia

Fecundaţia

Reprezintă unirea celor doi gameţi de la sexe diferite (spermatozoidul şi ovulul) rezultând celula ou. Are loc în 1/3 externă a trompei (figura 18).

Necesită un lanţ de evenimente reglate; ovulul eliberat prin ovulaţie este captat de trompă, iar spermatozoidul suferă procesul de capacitaţie. Ambii suferă procese de transformare pentru a deveni apţi în vederea sumării materialului genetic matern şi patern şi iniţierii primei diviziuni de segmentare.

A. Ovulul îşi începe diviziunea meiotică înainte de naştere. Prima diviziune meiotică se termină în preajma ovulaţiei rezultând primul globul polar care este eliminat. Captarea ovulului de către trompă şi transportul său în treimea externă, în primele 12 ore de la ovulaţie, face posibilă fecundarea.

B. Spermatozoidul suferă modificări morfofuncţionale în căile genitale feminine făcându-l apt pentru fecundare. Spermatozoizii trec în uter, existând un mecanism de echilibru între ascensiunea lor şi oprirea fluxului lor de mucusul cervical.

În trompă există mici buzunare mucoase (al 2-lea rezervor de spermatozoizi), primul rezervor fiind fundul de sac vaginal posterior. Are loc scăderea numărului de spermatozoizi, acesta reprezentând un mecanism de selecţie. Capacitatea fecundată este la om de 24 de ore de la inseminarea vaginală. pH-ul vaginal acid (pH 5) determină, de asemenea, imobilitatea ireversibilă a lor. Spermatozoizii suferă procesul de capacitaţie, devenind apţi de a traversa învelişul ovulului. În coroana radiată sunt fagocitaţi cei necapacitaţi. În zona pellucida difuzează cei capacitaţi.

Proteinaza acrozomială realizează un canal de penetrare.

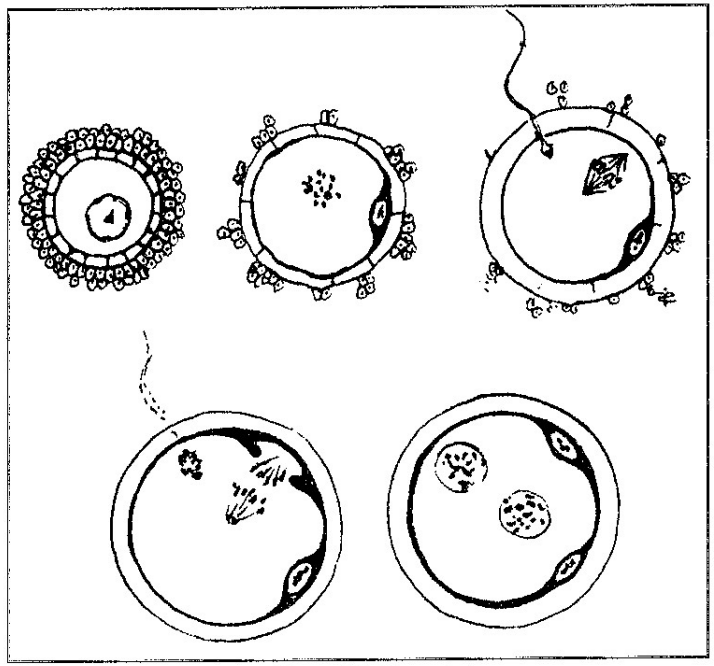


Figura 18. Fecundaţia.

Un singur spermatozoid intră în spațiul perivitelin și intră în contact cu membrana vitelină. Mișcările cozii încetează.

Zona pellucida devine rezistentă la proteinazele altor spermatozoizi – fecundare monospermatică. Leziuni ale membranei pellucida determină fecundare polispermatică. Urmează trecerea conținutului spermatozoizilor în ovoplasmă urmată de:

- fuziunea membranelor;
- transformarea nucleului spermatozoidului într-un nucleu mascul;
- contactul gameților determină activarea ovocitului și reluarea diviziunii meiotice de la profaza meiozei, urmând metafaza, telofaza, expulzarea celui de al 2-lea globul polar și păstrarea a 23 de cromozomi ce constituie pronucleul femel.
- cei doi pronuclei cresc în dimensiuni, în centrul oului fiind separați încă printr-o lamă fină de ovoplasmă.

Urmează sinteza masivă de ADN cu scindarea cromozomilor de proveniență maternă și paternă și singamia nucleară cu apariția fusului de diviziune. Cromozomii se dispun în placa ecuatorială, ceea ce reprezintă terminarea ovulației. Durata este de 30 de ore.

Implantația

Oul neimplantat

Oul neimplantat care se formează în trompa uterină suferă diviziuni rapide și este transportat spre sediul implantării (care este uterul) pe parcursul mai multor zile. Astfel, oul stă 5 zile în trompă, până la stadiul de 8-16 blastomere, după care se îndreaptă spre joncțiunea utero tubară și apoi în uter, unde mai suferă diviziuni active încă 24 de ore după care se implantează.

Experimental, *in vitro* oul ajunge la stadiul de 16 celule în 85 de ore, la cel de morulă în 11-135 de ore, iar pentru a ajunge în stadiul de blastocist are nevoie de 123-147 de ore.

Pentru a avea loc dezvoltarea oului și implantarea trebuie îndeplinite mai multe condiții:

- condiții fizico-chimice;
- presiunea osmotică 285-300 mmoli/1;
- pH 7,3;
- CO_2 5% în faza gazoasă;
- vitamine;
- ser uman care este strict necesar pentru ca oul să crească peste 8 celule.

Aceste condiții sunt esențiale pentru succesul fecundării *in vitro*.

Tot esențiale pentru implantare sunt secrețiile uterine, substanțele proteice, cum ar fi *uteroglobina* care fixează progesteronul, lactroferina, precum și substanțele cu acțiune enzimatică implicate în implantare. În perioada de staționare liberă, la nivelul oului au loc sinteze proteice active. Zona pellucida dispare în stadiul de blastulă (58 celule) când se diferențiază două feluri de celule:

- trofoblastice – celule periferice alungite, cu microvilozități și canale;
- celule centrale din care se va dezvolta viitorul organism. Acestea sunt globuloase, cu numeroase vilozități.

Între aceste celule apare un spațiu lichidian, formându-se o cavitate plină cu lichid. Oul a ajuns în stadiul de blastocist, forma în care are loc implantația.

Implantația

Este un mecanism complex prin care oul mamiferelor, sub acțiunea citokinelor, se orientează, aderă și se cuibărește în grosimea mucoasei uterine. Este un proces foarte important pentru asigurarea dezvoltării placentare care va permite schimburile materno-fetale. Implantația marchează sfârșitul perioadei de viață liberă a oului și are loc în a 6-a sau a 7-a zi de la fecundație.

La om implantația are loc în grosimea stromei endometriale (de tip interstițial). La alte mamifere există alte tipuri de implantație: centrală (pe suprafața mucoasei) sau excentrică (în diverticulii mucoasei).

Cel mai propice endometru pentru implantație este endometrul în stadiul secretor mijlociu, când glandele au activitate secretorie maximă, dar endometrul poate primi oul în orice fază a ciclului.

Blastocistul se deplasează și ajunge pe fața ventrală sau dorsală a corpului uterin (antimezometrial); deplasarea blastocistului se face prin mijloace puțin cunoscute la om. La iepure această deplasare se face pe seama contracțiilor uterine. Are loc aderarea blastocistului, cu polul embrionar la endometru. Progesteronul activează anhidraza carbonică care determină o alcalinizare locală mare. Pe de altă parte, are loc o activitate litică trofoblastică a polului embrionar al oului și se creează astfel un contact direct între blastocist și suprafața endometrului, realizându-se pătrunderea blastocistului, care începe să se îngroape în endometru. În acest moment începe reepitelizarea, putând avea loc o mică hemoragie de nidație – semnul Hartman (figura 19).

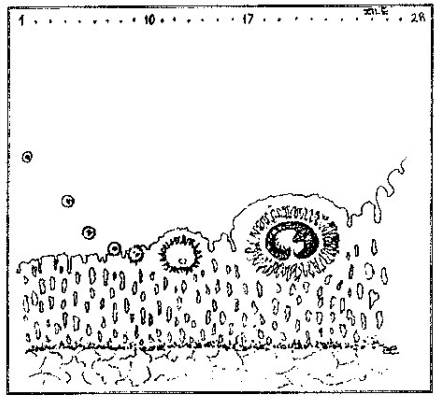


Figura 19. Nidația

Arteriolele spiralate din imediata vecinătate a blastocistului sunt stimulate de prezența blastocistului, suferind un proces de hipertrofie și dilatație capilară. Ca urmare se produce staza sangvină cu eliberarea de substanțe de tip histaminic care determină transformarea celulelor din jur (predeciduale) în celule deciduale. Are astfel loc procesul de decidualizare, care debutează în stroma din jurul blastocistului și se extinde apoi în tot endometrul. Ea este maximă în 1/3 superficială. Celulele deciduale sunt celule cu citoplasmă clară, veziculară, legate între ele prin legături laxe intercelulare. Prezența blastocistului implantat este principalul stimul al procesului de decidualizare.

Decidualizarea are două roluri:

- protectiv față de proprietățile invazive ale trofoblastului; astfel pot apărea placenta acreta, increta, percreta;
- nutritiv fetal.

Se individualizează astfel:

- decidua capsulară care acoperă cavitatea uterină și oul;
- decidua bazală care învelește oul și miometrul;
- decidua vera care reprezintă restul mucoasei uterine.

Embrionul crește și ajunge să ocupe întreaga cavitate uterină spre sfârșitul lunii a III-a. Decidua capsulară și vera fuzionează. Mai poate apărea astfel menstruația peste sarcină.

Oul este considerat o semialogrefă (substanțe proteice sintetizate de informația genetică paternă) și, ca urmare, determină formarea de aloantigeni (semnalați la mamiferele inferioare). Cu toate acestea, nu apar fenomene de rejet, indiferent de paritate, datorită mecanismelor de protecție imunologică. În afară de aceasta, în sarcină există o supresie imunologică generală.

Capitolul 3

Embriogeneza şi placentaţia

Embriogeneza

Produsul de concepţie uman parcurge în dezvoltarea sa intrauterină două mari perioade:

Perioada embrionară ce durează aproximativ 2 luni, incluzând la rândul ei mai multe faze succesive:

- segmentarea, în cursul căreia oul fecundat (zigotul) se divide în blastomere;
- gastrularea, în cursul căreia prin migrările celulelor se formează cele trei foiţe embrionare;
- organogeneza, de-a lungul căreia are loc edificarea aparatelor şi sistemelor (cu diversele lor organe);
- histogeneza, constând în diferenţierea celulelor organelor nou formate, prin care acestea devin apte să-şi îndeplinească funcţiile cărora le sunt destinate.

Perioada fetală, care începe cu a treia lună deviată intrauterină, de-a lungul căreia fătul nu suferă, practic, decât fenomenele de maturare.

Prima săptămână: segmentarea şi nidaţia oului

Oul fecundat sau zigotul, rezultat la contopirea celor doi gameţi (celule sexuale mature) de sex opus, se divide succesiv în blastomere. Segmentarea (figura 20) debutează imediat după fecundare:

- la 30 de ore de la fecundare, oul este format din două blastomere inegale;
- la 60 de ore, este format din 8 blastomere;
- în ziua a 3-a, a 4-a, oul ajuns în stadiul de Morulă este format din 12-16 blastomere alcătuind două grupe distincte:

a. un grup intern, *embrioblastul* alcătuit din celule mai voluminoase din care se va dezvolta embrionul;

b. un grup extern, *trofoblastul* alcătuit din celule mai mici din care se vor individualiza corionul şi placenta.

În primele 3-4 zile de viaţă oul pluteşte în lichidul tubar, înspre ostiumul uterin al salpingei, fiind înconjurat de către zona pellucida. Următoarele zile, înconjurat de aceeaşi zonă pellucida, rătăceşte liber în cavitatea uterină.

Pe întreg parcursul său tubar, se hrăneşte graţie rezervelor sale nutritive limitate şi a secreţiilor tubare – etapa de hrănire embriotrofă.

Implantarea are loc la 6-7 zile de la fecundare. Oul atinge în acest moment stadiul de blastocist, prin interpunerea între embrion şi trofoblast a unei cavităţi cu conţinutul lichidian.

În stadiul de blastocist, hrănirea oului este asigurată prin produsele de secreţie ale glandelor mucoasei uterine şi resturile tisulare celulare epiteliale sau conjunctive.

În mod schematic, în cursul dezvoltării intrauterine produsul de concepţie uman parcurge câteva etape succesive sub aspectul nutriţiei sale:

- etapa embriotrofă, pe parcursul căreia apelează la vitelusul nutritiv de proveniență ovulară, la corona radiată şi secreţiile glandelor endosalpingiene şi endometriale;
- histriotrofă, în care oul lizează structurile celulare materne, la locul de implantare. Produsele de nutriţie îi parvin embrionului prin difuziune directă transtrofoblastică, iar mai târziu prin intermediul circulaţiei sacului vitelin);
- hematotrofă, modalitate de nutriţie ce se instituie odată cu stabilirea circulaţiei feto - placentare şi care se menţine până la naştere.

Oul se implantează (nidează) în grosimea mucoasei uterine prin intermediul polului său embrionar şi graţie activităţii proteolitice a celulelor trofoblastice. Prin antilizime mucoasa uterină limitează acţiunea histolitică a trofoblastului. Se stabileşte astfel un echilibru, care concură în ultimă instanţă la grefarea normală a oului (figura 21).

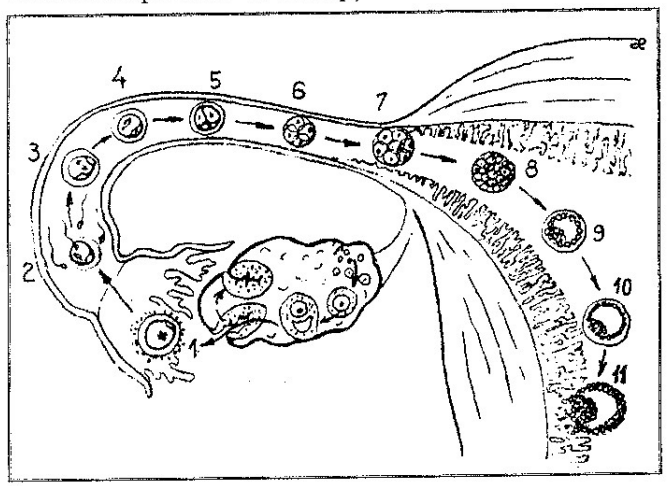


Figura 20.
Segmentarea oului.

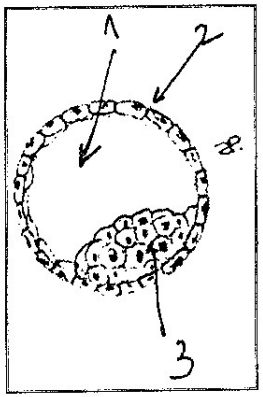


Figura 21.
Blastocist.

Săptămâna a doua: formarea discului embrionar

Celulele embrioblastului – butonului embrionar – se diferenţiază la începutul celei de-a doua săptămâni de viaţă, în două foiţe:

- superficială: ectoblastul – *ectophyllum* (denumită încă şi ectoderm);
- profundă: endoblastul – *endophyllum* (sau endoderm).

Se constituie astfel discul embrionar didermic care va persista ca atare până în ziua a 15-a de viaţă. Celulele discului embrionar vor suferi în acest interval de timp o continuă multiplicare.

Între ectoblast şi troboblast se formează vezicula amniotică primară, tapisată în interior cu celule aplatizate denumite amnioblaşti, şi care conţine lichid amniotic.

Săptămâna a treia: gastrularea

Se caracterizează prin apariţia celei de a treia foiţe embrionare mezoblastul sau mezodermul (cordomezodermul) (figura 22).

Mezoblastul se formează din celule ectoblastice care alunecă şi se insinuează între cele două foiţe iniţiale, la nivelul liniei primitive.

Embrionul îşi va forma, prin invaginarea ectodermului la extremitatea anterioară a liniei primitive, *prelungirea cefalică*.

În ziua a 19-a, prelungirea cefalică se alungeşte în direcţia caudală, transformându-se în *canal cordal*.

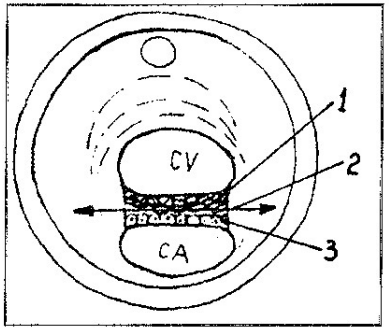


Figura 22. Săptămâna a III a: 1 – endoderm; 2 – mezoderm; 3 – ectoderm

La cele două extremităţi ale embrionului apar membranele faringiană şi respectiv cloacală, ambele lipsite de mezoblast (figura 23 A, B).

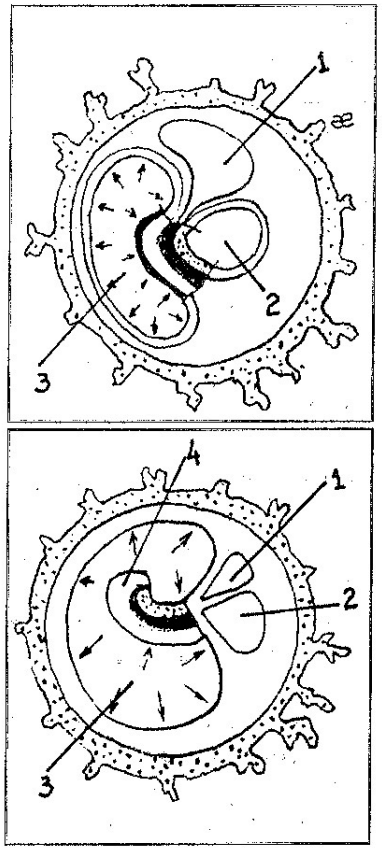


Figura 23 A – Stadiul tridermic: 1 – alantoida; 2 – cavitatea vitelină; 3 – cavitatea amniotică. B – Schiţarea corpului embrionar: 1 – alantoida; 2 – cavitatea vitelină; 3 – cavitatea amniotică; 4 – embrion

Începând din săptămâna a 3-a, embrionul nu mai este ataşat la trofoblast decât prin intermediul pedicului embrionar – pedicul de fixare, viitorul cordon ombilical. În această săptămână, anterior membranei cloacale apare şi canalul alantoidian, diverticul în formă de deget de mănuşă care se afundă progresiv în grosimea pedicului de fixare (figura 24).

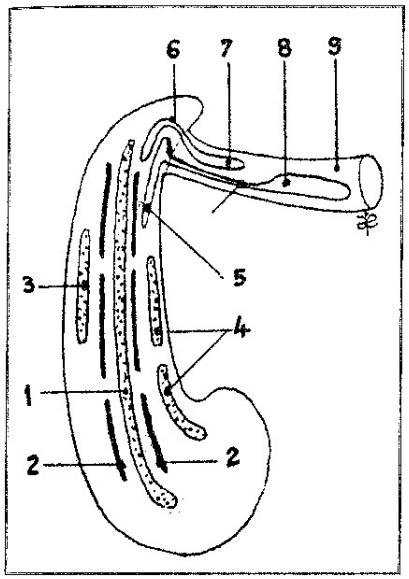


Figura 24. Sfârşitul săptămânii a 3-a: 1 – alantoida; 2 – cordon ombilical; 3 – cavitatea amniotică; 4 – embrion

Foiţele embrionare şi derivatele lor

Ectodermul (*ectophyllum*) dă naştere ţesutului nervos şi epidermului.

Mezodermul va forma scheletul, muşchii, ţesutul conjunctiv, aparatul circulator şi aparatul renal (figura 25).

Săptămâna a patra

În această săptămână, prin creşterea progresivă, cavitatea amniotică va înconjura în totalitate embrionul.

Sacul vitelin (secundar) s-a divizat deja în intestin primitiv şi vezicula ombilicală (sac vitelin definitiv) care va regresa ulterior.

Alantoida înaintează treptat în grosimea pedicului embrionar împreună cu vasele ombilico-alantoidiene.

Se diferenţiază capul şi extremitatea caudală.

Tubul cardiac primitiv începe să fie animat de pulsaţii ritmice.

În ziua a 30-a de dezvoltare, embrionul măsoară 4,5 mm în lungime.

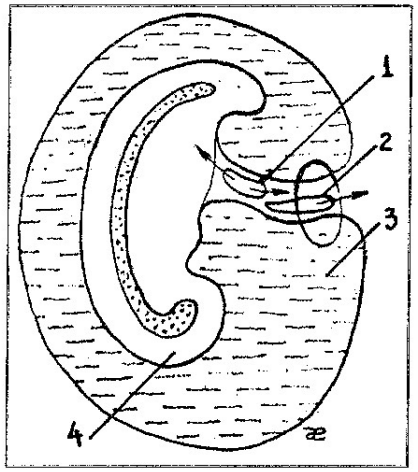


Figura 25. Derivatele foiţelor embrionare: 1 – mezoderm axial; 2 – mezoderm paraaxial; 3 – mezoderm intermediar; 4 – mezoderm lateral; 5 – tub digestiv primitiv; 6 – aparat urinar; 7 – vase ombilico alantoidiene; 8 – vezicula vitelină; 9 – cordon ombilical

Luna a II-a de viaţă

În prima lună de viaţă, creşterea embrionului este lentă. În cea de-a doua lună, procesele de creştere şi diferenţiere sunt, în schimb, mult accelerate. Embrionul parcurge o perioadă rapidă de morfogeneză.

Embrionul îşi modifică majoritatea organelor sale, după o cronologie care, în mare, este următoarea:

- schiţele cordului şi ale placodelor auditive apar în ziua a 18-a;
- tubul neural îşi începe diferenţierea din ziua a 20-a;
- placoda optică, pulmonul, pancreasul, membrele inferioare îşi încep morfogeneza, în ziua a 28-a;
- placoda olfactivă apare în ziua a 30-a;
- mâinile se schiţează în ziua a 42-a;
- cordul este definitiv structurat din ziua a 49-a de dezvoltare.

Procesele de morfogeneză sunt controlate prin mecanisme complexe.

Acestea pot fi perturbate cu uşurinţă datorită marii sensibilităţi faţă de anumiţi factori de mediu intern sau extern, ce pot agresiona embrionul prin intermediul organismului matern. Intervalul cuprins între zilele a 16-a şi a 60-a de dezvoltare reprezintă perioada de maximă sensibilitate teratogenă.

În luna a II-a de viaţă intrauterină, se dezvoltă mult extremitatea cefalică şi se modelează faţa.

Pe cele două flancuri ale embrionului apar crestele lui Wolf, reliefuri alungite la extremităţile cărora se formează schiţele membrelor.

Spre sfârşitul lunii a II-a, alantoida dispare. Vasele alantoidiene realizează din ziua a 21-a racordul între capilarele vilozitare şi vasele embrionului, participând astfel la stabilirea circulaţiei feto-placentare. Porţiunea intraembrionară a veziculei alantoide contribuie la formarea sinusului uro-genital, în timp ce restul său se transformă într-un vestigiu fibros-uraca.

Luna a III-a de viaţă

În cursul acestei luni începe perioada fetală de viaţă intrauterină. Produsul de concepţie uman devine făt, prezentând în continuare rapide procese de creştere.

Se finisează în acest timp, histogeneza.

Dezvoltarea morfo-fiziologică a principalelor aparate şi sisteme face fătul viabil, începând cu finele lunii a VI-a şi debutul lunii a VII-a de viaţă (tabel V).

Tabelul V

Foiţele embrionare şi derivatele lor

ECTODERM	– epiderm – sistem nervos (placă-şanţ-tub neural)
MEZODERM	– axial – coaste dorsale-schelet primitiv – paraaxial – ţesut conjunctiv şi schelet – miotoame – muşchi – dermatoame şi ţesut subcutanat – intermediar – cordon nefrogen – aparat renal al lamei laterale-somato şi splahnopleura
ENDODERM	– glande digestive anexe – epiteliul digestiv – epiteliul respirator
SACUL VITELIN	– primar-secundar-intraembrionar – tubul digestiv primitiv, canalul vitelin-extraembrionar – vasele viteline
ALANTOIDA (dispare la sfârşitul lunii a II-a)	– intraembrionară – aparat urinar – extraembrionară – vasele ombilicoalantoidiene

Dezvoltarea sexuală a embrionului

Sexualizarea individului are drept determinant fundamental prezenţa în cariotip a cromozomilor XX pentru femeie şi XY pentru bărbat.

Sexul genetic al individului este determinat în momentul fertilizării şi depinde în întregime de perechea de cromozomi sexuali: 46 XX pentru femeie şi 46 XY pentru bărbat. Însă pentru exprimarea sexului genetic, în fenotip sunt necesare şi alte condiţii: dezvoltarea sexului gonadic, gonadoforic, sexualizarea organelor genitale externe şi interne, sexualizarea gonadostatului (fenomene care se produc în timpul vieţii intrauterine), precum şi sexualizarea psiho-afectivă care se face între lunile 18-30 de viaţă şi se reîntăreşte pe tot parcursul vieţii, toate aceste fenomene ducând la constituirea a două sisteme reproductive complet diferite la bărbat şi femeie.

Sexul genetic

Sexul genetic este determinat în momentul fertilizării. Oul are o structură diploidă, omul având 22 de perechi de cromozomi autosomali şi 2 cromozomi sexuali, cariotipul uman fiind 46 XX la femeie şi 46 XY la bărbat. Dintre aceştia jumătate provin de la mamă (23 X) şi jumătate de la tată (23 X sau 23 Y). Cromozomii nu există decât în momentul diviziunii celulare, în rest sunt prezente granule şi filamente de cromatină în interiorul nucleului. De aceea, pentru studiul cromozomilor, celulele trebuie puse în condiţii de diviziune. Obţinem cromozomii etalaţi pe placa ecuatorială prin stimularea celulelor cu fitohemaglutinină şi blocarea diviziunii celulare în metafază cu colchicină.

Determinarea cariotipului este esenţială pentru diagnosticul unor anomalii congenitale, astăzi fiind descoperite noi tehnici prin care se pot determina cu precizie nu numai anomaliile numerice cromozomiale (aneuploidia, poliploidia, mozaicismul), ci şi anomaliile structurale, cum ar fi deleţia, duplicarea, translocaţia, inversia unor fragmente cromozomiale de foarte mici dimensiuni.

Cromozomii sexuali (gonosomii) determină direcţia de sexualizare prin trei tipuri de gene:

- gene determinante sexuale, care sunt diferite pe X şi pe Y şi care au locusuri pentru diferenţierea ovarului şi pentru diferenţierea testiculului şi spermatogeneză (pe braţul scurt al cromozomului Y);
- gene somatice pereche, care sunt identice pe X şi pe Y, fiind situate pe braţul scurt al cromozomului X şi pe braţul lung al cromozomului Y;
- gene nepereche pentru trăsături somatice şi biochimice care sunt în număr de 2 pe Y (urechi păroase, statură înaltă) şi 150 de braţul lung al cromozomului X.

Cromozomul X este mare, prezenţa lui fiind esenţială pentru viaţă. Dacă sunt mai mulţi, unul singur este activ, restul fiind condensaţi, inactivaţi în ziua a 14-a de viaţă a oului, alcătuind corpusculul BARR. Corpusculul BARR poate fi unic sau multiplu.

La femei, există 2 cromozomi X: primul generează celulele germinale primordiale, iar al 2-lea menţine celulele germinale şi determină formarea de foliculi. De aceea în sindromul Turner, unde cariotipul este de 45 XO, ovarele sunt fibroase, fără foliculi.

Cromozomul Y este mic, evidenţierea lui în fluorescenţă arătând variaţii ale braţului său lung. Locusurile pentru maturarea testiculului şi spermatogeneză sunt multiple pe cromozomul Y, aceste gene având o penetranţă maximă. Astfel, un genotip XXY are un fenotip masculin cu testicule fără spermatozoizi.

Deleţia braţului scurt al cromozomului Y lasă suficient material genetic pentru a induce dezvoltarea testiculului, dar dezvoltarea sexuală a acestuia este incompletă, individul prezentând hermafroditism extern. Pe braţul lung al cromozomului Y se află locusul pentru talia individului.

În momentul fertilizării, prin unirea pronucleului femel cu pronucleul mascul ia naştere sexul genetic al individului care, în perioada embriofetală, va determina sexualizarea gonadică. Până la sfârşitul săptămânii a 7-a, gonada este în faza indiferentă, fiind identică la femeie şi la bărbat. Din săptămâna a 8-a, prin diferenţierea gonadei va începe secreţia hormonală embrionară care va determina sexualizarea organelor genitale interne şi externe, precum şi sexualizarea gonadostatului.

A. *Sexualizarea gonadică*

Gonada apare pentru prima dată în săptămâna a 5-a, când embrionul are 5 mm. În acest stadiu gonada este nediferenţiată, fiind un primordiu pe creasta urogenitală şi este bivalentă, putând evolua fie spre ovar, fie spre testicul. Gonada primordială este alcătuită din 2 structuri: corticală, din care se va dezvolta ovarul şi medulară, din care se va dezvolta testiculul.

Celulele germinale primordiale apar în ziua a 24-a în mezodermul adiacent capului distal al ariei embrionare. Ele migrează spre

gonada primitivă pe care o populează inițial în medulară. Aceste celule sunt precursoarele ovogoniilor sau spermatogoniilor.

În săptămâna a 6-a gonada crește și proemină în cavitatea celomică. Celulele medularei proliferează în cordoane, iar celulele corticalei periferice invadează mezenchimul adiacent formând cordoanele primitive sexuale.

Testiculul se diferențiază în săptămâna a 7-a (a 45-a zi, la lungimea embrionului de 15 mm). Elementele de țesut conjunctiv încep să se dezvolte printre cordoanele sexuale primitive și se formează albugineea, care se recunoaște ca o capsulă densă de țesut conjunctiv în jurul testiculului. Formarea albugineei separă cordoanele sexuale primitive de epiteliul celomic. Tubii seminiferi provin din cordoanele sexuale primitive. Celulele interstițiale Leydig apar din săptămâna a 8-a și proliferează rapid sub acțiunea gonadotropilor placentari, iar din ziua a 68-a și sub acțiunea gonadotropilor hipofizari fetali.

Acestea secretă hormonii masculini fetali care acționează asupra structurilor embrionare și determină defeminizare (suprimă componenta copulatorie feminină, scade sensibilitatea țesuturilor la hormonii feminini) și masculinizare (stimulează dezvoltarea tractului genital masculin, a componentei copulatorii masculine și crește sensibilitatea la hormonii masculini). Se produce astfel masculinizarea gonadostatului.

Testiculul secretă hormoni din săptămâna a 9-a, înainte de hipotalamus, care începe să secrete în săptămânile 13-18, creierul fiind încă nedezvoltat în săptămâna a 9-a.

Ca urmare, pot apărea unele devieri sexuale de tipul homosexualității prin diferențierea sexuală incompletă a hipotalamusului sau printr-o dereglare hormonală într-un anumit moment al dezvoltării creierului.

Testiculul secretă un hormon de inhibiție al canalelor mülleriene (MIF) care inhibă primordiile müleriene.

Ovarul se dezvoltă mai târziu decât testiculul, în săptămânile 11-12, când lungimea embrionului este de 80 mm. Acest proces necesită prezența obligatorie al celui de al 2-lea cromozom X, un individ cu cariotip 45 XO, având ovare fibroase.

La viitorul sex feminin, între săptămânile 7-11, corticala gonadei primordiale proliferează, celulele germinale primordiale cresc în volum luând aspectul de ovogonii. Urmează apoi multiplicarea activă a ovogoniilor cu diferențierea lor în ovocite primare, mărirea de volum a cordoanelor corticale până la un număr maxim de 7 × 166 celule pentru ambele ovare, precum și degenerarea și involuția medularei.

Când s-au obținut 7 × 106 celule multiplicarea încetează pentru totdeauna. Celulele care supraviețuiesc sunt în faza de diploten în care cromozomii se dezvoltă longitudinal în două cromatide ce rămân legate între ele prin situsuri care permit trecerea de material genetic. Acestea sunt foarte sensibile la factori malformativi multipli.

Concomitent, ovarul coboară, trăgând după el pediculul vasculo-nervos (ligamentul lombo-ovarian). Unii foliculi corticali se transformă în foliculi primari (în lunile 6-7 de viață intrauterină), teaca lor devine sensibilă la gonadotropi și începe sinteza de estrogeni care determină creșterea uterului și accentuarea turgescenței mamare a fătului feminin.

B. *Sexualizarea organelor genitale (sexul gonoforic)*

În faza de gonadă primitivă ducturile genitale sunt identice la bărbat și la femeie.

În săptămânile 7-8 apare canalul Wolf (ductul mezonefrotic) și canalul Müller (ductul paramezonefrotic) a căror dezvoltare este dependentă de prezența sau absența testiculului. La bărbat, testiculul secretă androgeni și MIF, care determină dezvoltarea și diferențierea organelor genitale masculine. La femeie, canalele mülleriene se vor diferenția în trompe, uter și vagin, chiar dacă nu există ovare.

La bărbat, testiculul secretă hormonii care determină evoluția și diferențierea canalelor Wolf și MIF care inhibă primordiile mülleriene. Absența testiculului fetal face ca primordiile genitale să evolueze spre sexualizare feminină, chiar dacă ulterior se administrează cantități crescute de testosteron. Din canalul Wolf se dezvoltă epididimul, canalul deferent, veziculele seminale, iar din sinusul urogenital se diferențiază prostata și glandele bulbo-uretrale.

La femeie, canalele Müller fuzionează în porțiunea inferioară și dau naștere celor două trompe, uterului și vaginului în porțiunea superioară (1/3 superioară). Cele 2/3 inferioare ale vaginului iau naștere din sinusul urogenital – bulbii sinovaginali. Defectele de acolare, fuziune, dezvoltare ale canalelor Müller dau naștere unor utere didelfe, duble, vagin dublu etc.

Canalul Wolf suferă la femeie o regresie progresivă. El poate persista sub forma unor vestigii embrionare cum ar fi: *epoophorum*, *paroophorum*, ductul Gartner, chisturi Gartner etc.

C. *Sexualizarea organelor genitale externe*

Sexualizarea organelor genitale externe este un proces care depinde fundamental de prezența sau absența testosteronului. Prezența testosteronului induce dezvoltarea organelor genitale externe masculine, chiar dacă sexul genetic, gonadic, gonoforic este feminin, fapt dovedit de administrarea de testosteron în săptămâna a 8-a de sarcină. Absența testosteronului duce la apariția organelor genitale externe feminine, fără a fi necesar vreun inductor.

În faza nediferențiată a organelor genitale externe, acestea sunt reprezentate de tuberculul genital aflat la extremitatea cranială a sinusului urogenital. În săptămâna a 6-a membranele urogenitale sunt flancate de pliurile urogenitale care fuzionează cranial cu tuberculul genital și caudal cu anusul. Pliurile urogenitale sunt flancate lateral de proeminențele labio-scrotale.

În săptămâna a 10-a, organele genitale masculine sunt oarecum diferențiate. Tuberculul genital începe să devină glandul penisului, iar pliurile urogenitale fuzionează și formează corpul penisului. Proeminențele labio-scrotale se unesc și formează scrotul, iar testiculul la termen este coborât cel puțin parțial în scrot.

La femei, tuberculul genital rămâne mic și formează clitorisul, pliurile urogenitale nu fuzionează și formează labiile mici. Nici proeminențele labio-scrotale nu fuzionează și formează labiile mari. Deseori sunt prezente malformații: imperforație himenală, pseudo-hermafroditism etc.

D. *Sexualizarea gonadostatului*

Secreția hipofizară de gonadotropine este reglată la bărbat printr-un mecanism de feed-back negativ determinat de concentrația androgenilor.

La femei există două tipuri de secreții:
- tonică, controlată printr-un mecanism de feed-back negativ determinat de concentrația estradiolului și progesteronului;
- clonică (ciclică), controlată de un mecanism de feed-back pozitiv cu sediul hipotalamic și suprahipotalamic, sub acțiunea estradiolului. Secreția clonică determină, după pubertate, vârfurile mediociclice preovulatorii ale gonadotropinelor.

Gonadostatul este programat spre tendința spontană de a adopta patternul de secreție gonadotropică de tip feminin.

Sexualizarea se face la bărbați prin abolirea ireversibilă a eliberării mediociclice de LRH sub acțiunea testosteronului.

Placentația

Din ziua a 8-a de dezvoltare, trofoblastul se diferențiază la rândul său într-un strat intern de celule – citotrofoblastul și un strat sincițial dispus între mucoasa uterină – sincițiotrofoblastul. Întrucât au fost evidențiate mitoze doar la nivelul celulelor citotrofoblastice, lor li se atribuie și formarea stratului sincițial. (figura 26 A, B).

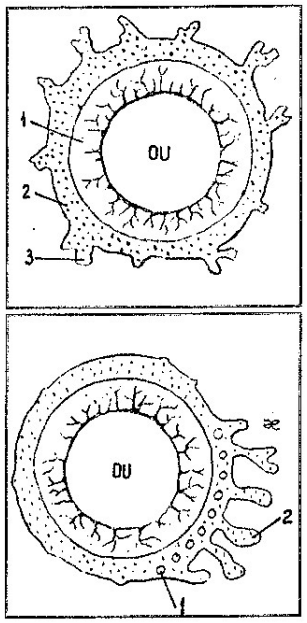


Figura 26. A – Stadiul previlos: 1 – citotrofoblast; 2 – sinciţiotrofoblast; 3 – mugurii vilozităţilor. B – Stadiul vilos: 1 – lacune sangvine; 2 – vilozităţi.

Oul se orientează în zona antimezometrială la egală distanţă de ambii pediculi uterini, la nivelul fundului uterin, pe faţa anterioară sau posterioară şi se orientează cu mugurele embrionar spre mucoasa uterină. Se eliberează anhidraza carbonică; sub acţiunea progesteronului rezultă creşterea pH-ului mediului.

Oul este învelit în sinciţiotrofoblast cu enzime ce penetrează decidua; are loc o erodare, cu sângerare la a 10-a, a 12-a zi de la fecundaţie – „inseminare".

Oul, odată pătruns prin mucoasă, se cuibăreşte, mucoasa acoperă oul prin reepitelizare, şi astfel oul dispare din cavitatea uterină.

Până în luna a III-a mai există cavitate uterină şi uneori pot apare menstruaţii.

Datorită progesteronului în endometru are loc decidualizarea (figura 27) care reprezintă un stadiu secretor maxim; când implantaţia s-a realizat, endometrul s-a transformat în deciduă (caducă):

1) decidua capsulară – dinspre cavitatea uterină;
2) decidua bazală – dintre ou şi miometru.

Începând cu luna a II-a forma uterului se modifică, iar în luna a III-a ia forma globuloasă; uterul nu mai are cavitate.

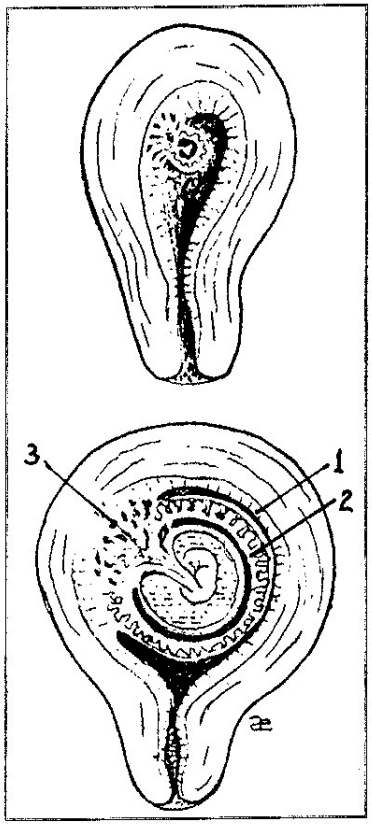


Figura 27. Decidualizarea: 1 – decidua vera; 2 – decidua capsulară; 3 – decidua bazală.

Pe măsură ce oul se înfundă în grosimea mucoasei uterine, în interiorul său, în vecinătatea imediată a endoblastului, se formează lecitocelul primar numit şi cavitatea exocelomică. Interiorul lecitocelului primar va fi tapisat de către celule tot de provenienţă endoblastică.

Creşterea accelerată a oului în dimensiuni, implicând mai ales trofoblastul, face ca acesta să se detaşeze de vezicula amniotică şi lecitocel. Cele două vezicule rămân împreună cu discul embrionar înspre polul de implantare al oului, iar spaţiul cuprins între pereţii lor şi citotrofoblast va fi rapid ocupat de către *Magma reticularis* (mezenchimul extraembrionar).

Treptat, sinciţiotrofoblastul erodează pereţii vaselor aflate în corionul mucoasei uterine. Sângele matern va penetra în sistemul lacunar trofoblastic al oului. În dreptul polului embrionar se vor forma primele vilozităţi trofoblastice, vilozităţile primare alcătuite dintr-un înveliş extern sinciţial şi un schelet central citotrofoblastic.

La începutul săptămânii a 3-a, în grosimea vilozităţilor primare pătrunde mezenchimul, acestea transformându-se în vilozităţi secundare. La sfârşitul acestei săptămâni, în axul vilozităţilor se formează şi primele capilare sangvine. Sunt astfel edificate vilozităţile terţiare (figura 28).

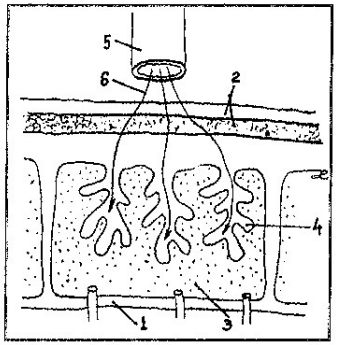


Figura 28. Placentaţia săptămâna a 3-a: 1 – placă bazală; 2 – placă corială; 3 – spaţiu intervilos; 4 – vilozitate; 5 – cordon ombilical; 6 – vase ombilico alantoidiene.

La sfârşitul celei de a 21-a zile apar lacune în baza sinciţiotrofoblastului, rezultând spaţii la baza vilozităţii coriale şi se iniţiază circulaţia fetală. S.T. străbate decidua bazală (există vasele drepte şi vasele helicine din mucoasă) până la miometru, apoi evadează din S.T. Ca urmare, apar hemoragii ce umplu spaţiile dintre aceste digitaţii viloase dând naştere unor *lacune interviloase*. Există circulaţie de sânge matern care este captat de vene din decidua bazală; vilozităţile coriale se transformă în 3 categorii: primare, secundare şi terţiare, iar din loc în loc, aceste vilozităţi se fixează pe decidua bazală – *vilozităţile crampon.*

Vilozităţile se organizează în sisteme tambur formate din:

– 2 vilozităţi crampon;
– camera intervilozitară;
– placa corială (formată din corion şi amnios).

Când se produce DELIVRENŢA (detaşarea placentei), se face prin ruperea vilozităţilor crampon.

Între cele două circulaţii nu există continuitate. Trecerea hematiilor se face:

– prin leziuni, de exemplu la naştere;
– prin diapedeză.

Ejecţia sângelui din arterele materne şi din placa bazală este continuă, chiar şi în timpul contracţiilor uterine – jetul lui Borrel.

Ejecţia se face cu putere, dinspre placa bazală spre corială şi sângele se scurge apoi dinspre placa corială spre cea bazală „spălând" vilozităţile.

În cordonul ombilical avem 2 artere şi 1 venă.

În figura 29 este prezentată structura camerei interviloase.

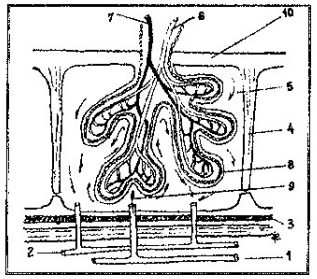


Figura 29 – Structura camerei interviloase: 1 – artera uterină; 2 – vena uterină; 3 – placă bazală; 4 – vilozitate crampon; 5 – camera interviloasă; 6 – artera ombilicală; 7 – vena ombilicală; 8 – vilozitate; 9 – fluxul Borrel; 10 – placă corială.

Capitolul 4

Placenta

Structura anatomică

Placenta este discoidală, are formă eliptică, rotundă, sau neregulată (figura 30). Dimensiunile sunt 16-20 cm pe 1,5-3,5 cm. Reprezintă 1/6 din greutatea fătului şi este compusă din ţesut fetal şi ţesut matern.

Placenta are două feţe: faţa fetală este cea cu inserţia cordonului ombilical, fiind acoperită de amnios, iar faţa maternă este lucioasă, mată, albicioasă. Prezintă şanţuri ce o împart în lobi placentari şi cotiledoane în număr de 15-30; există un număr de 80 de sisteme tambur.

Structura internă prezintă două plăci; placa corială – spre făt şi placa bazală – spre mamă.

Unitatea morfofuncţională este sistemul tambur Wilkin (80-90) – 16-30 lobi C.

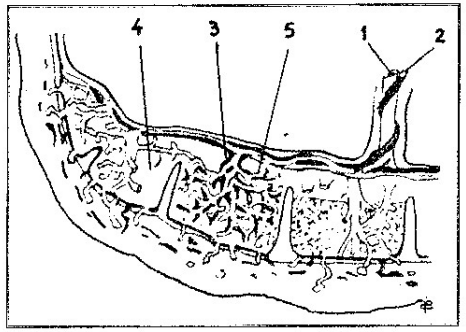


Figura 30. Structura placentei: 1 – artera ombilicală; 2 – vena ombilicală; 3 – trunchiul vilozităţilor coriale; 4 – spaţiul intervilos; 5 – vilozităţi terminale.

Circulaţia placentară

Camera interviloasă are o capacitate de 200 ml, iar debitul sangvin este de 600 ml/min. Presiunea în capilarul vilozitar este egală cu presiunea spaţiului intervilozitar aproximativ 10 mmHg şi creşte în contracţie la 30 mmHg. Circulaţia maternă se face prin ramificaţiile arterei uterine, sângele eliminându-se prin jetul Borell şi este aspirat în venele utero-placentare datorită diferenţelor de presiune hidrostatică. Circulaţia în lacunele sangvine este lentă. Circulaţia fetală se face prin vasele vilozitare cu o presiune de aproximativ 35 mmHg. Aceste vase rămân deschise în timpul contracţiei uterine. Există două artere ombilicale şi o venă ombilicală. Suprafaţa de schimb totală este de 12-14 m^2.

Factori de reglare

1. Factori materni.

Aportul de sânge depinde de:
- tensiunea arterială maternă;
- drenajul sângelui matern;
- contracţia uterină (CUD);
- echilibrul între elementele figurate şi plasmă;
- echilibrul fluido coagulant.

Modificarea acestuia prin hipercoagulabilitate şi stază, datorită depunerilor de fibrină pe vilozităţile terminale, şi spaţiul intervilos determină CID şi apoplexie utero-placentară. Pot apărea infarcte vechi sau recente şi depuneri calcare.

În vasele materne utero-placentare presiunea arterială este de 70-80 mmHg, iar cea venoasă de 8 mmHg. Debitul sangvin este de 500-600 ml/min.

2. Factori fetali:
- starea de tensiune a vilozităţilor;
- contracţia fibrelor netede din vasele vilozitare;

În lacurile sangvine circulaţia este asigurată de:

a) „vis a tergo";

b) formaţiunile fibro-musculare placentare contractile;

c) pulsaţiile vaselor vilozitare;

d) formaţiunile sfincteriene de la nivelul vaselor uterine – structuri anatomice de reglare;

e) contracţia fibrelor musculare netede între cele două plăci, bazală şi corială – „inima periferică" (Krantz);

f) rolul sinusului marginal placentar.

Presiunea arterială în arterele ombilicale este de 40 mmHg, iar în vena ombilicală este de 24 mmHg. Debitul sangvin este de 250 ml/min.

Evoluţia circulaţiei placentare

Aproape de termen are loc o „îmbătrânire" a placentei cu depuneri fibroase intravilozitar şi perivilozitar, cu formarea de infarcte vechi sau recente. Senescenţa placentară duce la insuficienţă placentară cu alterarea progresivă a schimburilor materno-fetale.

Formele particulare de aderenţă sunt:
- Placenta
- acreta;
- increta;
- percreta.

Bariera placentară constă în:

Bariera anatomică:
- membrana sinciţiocapilară formată din – endoteliul vascular;
- membrana bazală a capilarului;
- sinciţiotrofoblast şi celule Langhans;
- o lamă subţire de ţesut conjunctiv.
- Bariera funcţională:
- transport pasiv (difuziune simplă, difuziune facilitată);
- transport activ (necesită reacţii enzimatice).

Bariera imunologică este dată de fibrinoidul NITABUCH situat între trofoblast şi endometru, „zonă a nimănui", zonă tampon.

Este o zonă de segregare imunogenetică dată de:

a. Endometrul decidualizat:
- cu infiltraţii granulocitare;
- endometru activat predestinat acceptării agresiunii.

b. Sistemul biologic ovular rămâne depresat în exprimare datorită absenţei inductorului direct (cel decidual) – captat preferenţial de trofoblast.

Fiziologia placentei (unităţii feto-placentate)

Placenta este un sistem activ biologic cu metabolism propriu. Funcţiile placentei:

- funcţie respiratorie fetală;
- funcţie de nutriţie fetală;
- funcţie metabolic energetică;
- funcţie de protecţie imunologică fetală;
- funcţie de barieră şi transfer;
- funcţie de secreţie hormonală (material sterolic).

Funcţia respiratorie fetală. Oxigenarea fătului se face la „mâna a doua"; mecanismul de difuziune a oxigenului constă în trecerea de la presiune ridicată la presiune scăzută (difuziune simplă). Hemoglobina nu trece bariera placentară. Bioxidul de carbon traversează placenta în sens invers, presiunea bioxidului de carbon fiind dependentă de pH şi de curba de disociere a hemoglobinei. De asemenea, în acest proces intervin şi sistemele tampon.

Efectul Bohr

Afinitatea Hb pentru oxigen scade atunci când creşte concentraţia CO_2 şi a H^+, având loc o deplasare a curbei de disociere. Când concentraţia CO_2 şi H^+ scade, are loc o deviere spre stânga a curbei de disociere. În luna a VI-a se găseşte 100% Hb totală, pentru ca la termen Hb fetală să fie prezentă în proporţie de 85%, iar Hb A în proporţie de 15%.

Capacitatea funcţională a placentei depinde de pH. În anumite condiţii (travaliu, hipoxie), placenta îşi modifică progresiv capacitatea de difuzare a oxigenului).

Funcţia de nutriţie, barieră şi protecţie

- apa circulă între cele 2 compartimente prin osmoză;
- proteinele alimentare sunt transformate în aminoacizi, placenta sintetizând proteine fetale;
- glucidele - placenta este bogată în glicogen;
  - glucidele trec uşor în cazul diabetului matern, glicemia fetală fiind crescută;
- lipidele materne sunt transformate în fosfolipide;
- vitaminele: placenta filtrează vitaminele B1, E, şi B12 în special la sfârşit de sarcină; există un stocaj al vitaminei C. Vitamina K nu trece prin placentă, ci numai vitamina K1 sintetică.
- medicamentele; trec prin placentă: alcoolul, sulfamidele, opiaceele, barbituricele, penicilina, antitiroidienele, putând da leziuni tiroidiene fetale. De asemenea, trec şi sulfamidele antidiabetice. *Dicumarolul* trece putând provoca leziuni hemoragice.

Agenţii patogeni:

- microbieni – este împiedicată trecerea lor, placenta constituind o barieră; când infecţia este mare însă, spre termen, trec colibacilii, streptococul, pneumococul determinând infecţii intraamniotice chiar pe membrane intacte; bacilul Koch trece foarte rar.

Virusurile – trec uşor, virusul rubeolic dă malformaţii grave fetale.

Toxinele microbiene trec placentar.

Anticorpii specifici (gamaglobulinele) trec placentar dând imunizare pasivă, imunoglobulinele G trec rapid, IgM şi IgA nu trec placentar fiind macroglobuline.

Anticorpii anti-Rh trec de la mamă la făt dând izoimunizare fetală cu anemie hemolitică a nou-născutului şi chiar anasarcă feto-placentară.

Eritrocitele fetale pot trece la mamă, fie prin pinocitoză (mecanism discutabil), fie prin anomalii vilozitare ducând la izoimunizare.

Secreţia hormonală în sarcină

Placenta produce următorii hormoni:

HCG (gonadotrofina corionică umană):

- apare din ziua a 10-a a concepţiei;
- creşte rapid până în ziua 66-80 atingând un vârf de 80.000-120.000 unităţi;
- creşte masiv în sarcina gemelară sau boala trofoblastică.

Acţiunea acestui hormon este de:

- stimulare a metabolismului sterolic (estrogeni şi progesteron) asemănător cu corpul galben;
- are rol în reacţia imunologică;
- reglare a sistemului estrogenic placentar.

Valoarea HCG în decursul sarcinii variază cu vârsta acesteia (tabel VI).

Hormonii proteici

Sunt secretaţi de sinciţiotrofoblast.

HPL – human placentar lactogen: are rol în producerea colostrului şi acţiune metabolică.

SP1 – betaglicoproteinele specifice sarcinii determină creşterea concentraţiei placentare în proteine.

Prolactina secretată de decidua endometrială:

- reglementează osmolaritatea lichidului amniotic;
- inhibă sinteza prostaglandinelor în corio-amnion;
- stimulează producerea surfactantului în pneumocitele alveolare pulmonare fetale.

HCT (Human Chorionic Thyrotropin)

- rol în dezvoltarea fătului.

Estrogenii determină:

- activarea sistemului enzimatic;
- acţionează asupra metabolismului energetic (creşte AMP-c);
- creşterea sintezei proteice;
- reducerea aderării fibrelor de colagen cervicale (col copt);
- creşterea retenţiei hidrice;
- rol în dezvoltarea alveolelor pulmonare fetale;
- suprimarea secreţiei gonadotropilor hipofizari (FSH, LH).

Valoarea estrogenului în cursul sarcinii variază conform determinărilor din tabelul VII.

Tabelul VI

Valorile beta-hcg în timpul unei sarcini normale, conform IMX ABBOT MET MEIA Laboratorul Clinic Medsana

Beta HCG		
– săptămâna 3-4	mUI/ml	9-130
– săptămâna 4-5	mUI/ml	75-2600
– săptămâna 5-6	mUI/ml	850-20.800
– săptămâna 6-7	mUI/ml	4000-100.200
– săptămâna 7-12	mUI/ml	11.500-289.000
– săptămâna 12-16	mUI/ml	18.300-137.000
– săptămâna 16-29	mUI/ml	1400-53.000

Tabelul VII

Valoarea estriolului în timpul unei sarcini normale, conform EIA MEDGENIX Laboratorul Clinic Medsana

Estriol		
– săptămâna 17-18	ng/ml	2,3-7
– săptămâna 19-20	ng/ml	2,7-6
– săptămâna 21-22	ng/ml	3-9
– săptămâna 23-24	ng/ml	3,2-9,9
– săptămâna 25-26	ng/ml	3,5-10,5
– săptămâna 28-30	ng/ml	3,2-12
– săptămâna 30-32	ng/ml	3,6-14
– săptămâna 32-34	ng/ml	4,6-17
– săptămâna 34-36	ng/ml	5,1-22
– săptămâna 36-38	ng/ml	7,2-29
– săptămâna 38-40	ng/ml	

Progesteronul este secretat la început de corpul galben şi apoi de trofoblast; după ziua a 35-a de sinciţiotrofoblast, sinteza va porni de la colesterol. Este eliminat ca pregnandiol în urină.

Progesteronul are următoarele efecte:
- reduce excitabilitatea musculară;
- relaxant muscular uterin, intestinal, ureteral;
- hipertermiant (temperatura creşte în sarcină).

Enzime: - transferina;
- oxidoreductaza.

Răspunsul la nivelul altor glande endocrine:
- hipofiza - depresie pentru gonadotrop;
- suprarenale - corticosteroizii cresc progresiv în timpul sarcinii, fiind responsabili de apariţia vergeturilor, glicozurie, hipertensiune arterială.

Tiroida:
- creşte activitatea tiroidiană;
- cresc T4 şi T3 total.

Capitolul 5

Lichidul amniotic şi cordonul ombilical

Lichidul amniotic

Lichidul amniotic este un produs biologic care umple cavitatea amniotică, constituind mediul ambiant al fătului, permiţând fătului, după ce acesta se detaşează şi rămâne legat de placentă doar prin cordonul ombilical, mobilitatea în cavitatea uterină. Are rol de protecţie mecanică a fătului şi rol în nutriţia şi maturarea fetală.

Permite acomodarea prezentaţiei, asigură izolarea termică a fătului şi împiedică ascensiunea germenilor prin efectul său bactericid.

În travaliu intervine în formarea pungii apelor şi acţionează ca un lubrefiant în asigurarea progresiunii mobilului fetal în interiorul canalului de naştere.

Lichidul amniotic are o origine dublă: fetală şi maternă. La începutul sarcinii, când embrionul este foarte mic, este produs printr-o secreţie activă prin amnios. Ulterior se produce din ultrafiltrarea prin pielea fetală, pentru ca, după luna a V-a de producere a lui, să fie responsabile în principal urina fetală şi secreţia pulmonară fetală. Fătul nu este indispensabil pentru producerea lichidului amniotic, acesta apărând şi în cazul unui ou clar. Ceea ce este sigur este faptul că există un schimb prin membrane fără modificarea cantităţii de lichid.

Secreţia lichidului amniotic este asigurată atât de placentă şi membrane, de mamă, prin transudarea lichidului de provenienţă plasmatică maternă prin membranele oului, cât şi de făt şi cordonul ombilical.

Până în luna a IV-a, lichidul amniotic se aseamănă cu o extensie a spaţiului fetal extracelular, secreţia sa realizându-se prin ultrafiltrarea plasmei fetale (figura 31).

Compoziţia sa se modifică în a 2-a jumătate a sarcinii prin pierderea permeabilităţii pielii fătului şi creşterea funcţiei organelor acestuia *in utero*.

Pielea fătului devine impermeabilă spre sfârşitul lunii a IV-a prin keratinizare, declanşată de emisia de urină cu eliminarea de substanţe iritante: uree, creatinină.

Urina fetală începe să aibă rol în producerea lichidului amniotic la sfârşitul primului trimestru, pentru ca apoi să aibă rolul principal. Acest fapt este dovedit de asocierea oligoamniosului cu agenezia renală, precum şi de asemănarea dintre lichidul amniotic şi urina fetală.

Deglutiţia fetală are un rol important în menţinerea volumului lichidului amniotic, fapt dovedit de asocierea hidramniosului cu ancefalia (prin imposibilitatea deglutiţiei lichidului amniotic).

Fătul începe să aibă mişcări respiratorii, căile pulmonare fiind pline cu lichid amniotic, care este schimbat din când în când, deşi Towers consideră că lichidul pulmonar este înghiţit imediat de făt şi nu intră în lichidul amniotic. Prezenţa surfactantului pulmonar în lichidul amniotic este folosită ca test de maturitate fetală. Pentru dezvoltarea pulmonară este necesară o cantitate minimă de urină fetală, la nivelul parenchimului pulmonar apărând fenomene ce duc la definitivarea arhitecturii alveolelor pulmonare pe care se fixează lecitina şi sfingomielina care asigură maturitatea pulmonară. Acest fapt este dovedit de asocierea ageneziei renale cu nedezvoltarea pulmonară.

Circulaţia lichidului amniotic

Lichidul amniotic circulă foarte rapid, Vasburgh susţinând că lichidul amniotic este complet înlocuit în 2-9 ore, iar Hutchinson că viteza de înlocuire a lichidului amniotic este, la termen, de 468 ml pe oră.

Există două concepţii actuale cu privire la circulaţia lichidului amniotic.

Prima susţine că circulaţia lichidului amniotic s-ar realiza printr-un turn-over foarte rapid al apei (fapt dovedit prin administrarea de izotopi radioactivi), la începutul

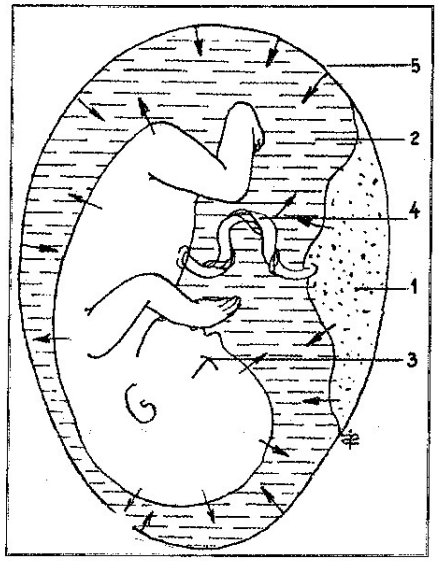


Figura 31. Producţia lichidului amniotic în primele 4 luni: 1 – placentă; 2 – lichid amniotic; 3 – făt; 4 – cordon ombilical; 5 – amnios.

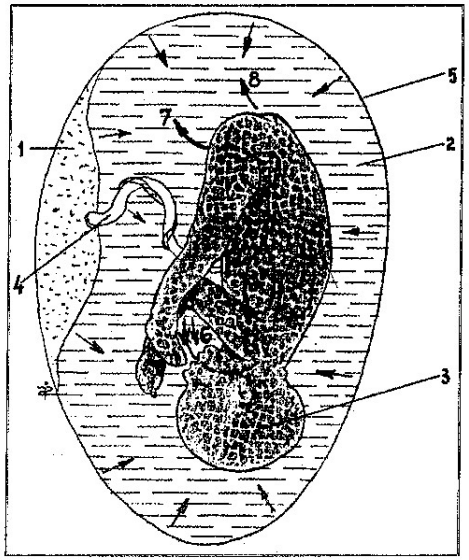


Figura 32. Producţia lichidului amniotic în a 2-a jumătate a sarcinii: 1 – placentă; 2 – lichid amniotic; 3 – făt; 4 – cordon ombilical; 5 – amnios; 6 – ingestia lichidului amniotic; 7 – urina fetală; 8 – impermeabilitatea tegumentară.

sarcinii prin tegumentele fetale permeabile pentru ca în a 2-a parte a sarcinii, ca urmare a keratinizării pielii fetale, rolul să fie preluat de către cordonul ombilical.

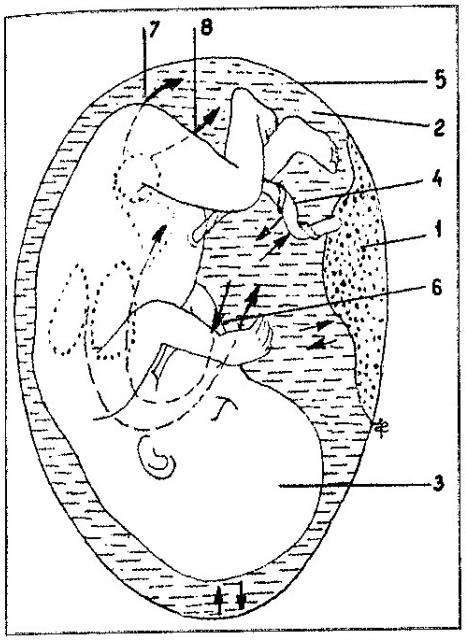


Figura 33. Circulaţia lichidului amniotic: 1 – placenta; 2 – lichidul amniotic; 3 – făt; 4 – cordon ombilical; 5 – amnios; 6,7,8 – circulaţia lichidului amniotic.

A doua concepţie susţine că circulaţia lichidului amniotic se realizează prin secreţia şi absorbţia acestuia datorată activităţii organelor fetale *in utero*. Fătul înghite lichid amniotic şi îl elimină prin secreţiile renale. Producţia de urină fetală este de 28,2 ml pe oră în sarcină la termen.

Tervila susţine că circulaţia lichidului amniotic se face şi dacă fătul moare.

La începutul sarcinii volumul lichidului amniotic este mai mare decât volumul fetal, pentru ca acesta să egaleze lichidul amniotic în săptămâna a 20-a, după care volumul fetal depăşeşte volumul lichidului amniotic. Volumul lichidului amniotic este maxim în săptămâna a 34-a (figura 33).

Reglarea volumului lichidului amniotic

Factorii care reglează volumul lichidului amniotic sunt legaţi de circulaţia acestuia şi de dinamica apei în sacul gestaţional. Aceştia sunt reprezentaţi de:

A. Deglutiţia fetală. Absenţa deglutiţiei fetale (ca în anencefalie) se asociază cu hidramnios. Fătul începe să înghită lichid amniotic la 11 săptămâni. Marcarea eritrocitelor cu Cr arată că un făt de 16 săptămâni înghite 7 ml/zi, în timp ce la 21 de săptămâni înghite 16 ml pe zi.

B. Excreţia fetală. Prezenţa unei malformaţii renale ce împiedică eliminarea urinei (agenezie renală) determină întârzierea keratinizării pielii fetale şi perturbarea schimburilor dintre făt şi lichidul amniotic (oligoamnios).

La termen, fătul elimină 24,6 ml pe oră (în săptămâna a 39-a) şi 28,2 ml pe oră (în săptămâna 40). În hidroamnios se elimină aceeaşi cantitate de urină, dar este perturbată resorbţia.

C. Secreţiile tractului respirator fetal. Fătul înghite, inhalează şi produce prin alveole lichid amniotic.

D. Secreţiile tegumentare şi de la nivelul mucoaselor.

În timpul sarcinii schimburile de apă şi electroliţi între compartimentele intrauterine se produc prin deglutiţia fetală, excreţia urinară fetală, precum şi prin alte căi incomplet elucidate.

Apa şi K din lichidul amniotic trec în circulaţia fetală prin cordonul ombilical, iar Na, Cl, ureea, creatinina prin faţa fetală a placentei.

Denumirea de lichid amniotic implică o relaţie între membrane şi lichid. Lichidul amniotic nu are o compoziţie stabilă. Până în săptămâna a 20-a sodiul şi apa provin prin ultrafiltrare prin tegumentele fetale, concentraţia în lichidul amniotic fiind aproximativ aceeaşi ca în sângele fetal. Din săptămâna a 20-a, tegumentele fetale devin impermeabile. Are loc o prăbuşire a echilibrelor între concentraţia fetală şi concentraţia lichidului amniotic, modificările compo-

ziţiei lichidului amniotic realizându-se şi prin dezvoltarea rinichilor fetali cu eliminarea ureei, creatininei, scăderea osmolarităţii şi a concentraţiei de Na.

Apare o constatare: în sarcina la termen volumul lichidului amniotic este de 800 ml, iar concentraţia sodiului este de 120 mEq, constantă, deşi fătul înghite 5 ml/kg pe oră şi urinează o cantitate de urină care are 70 mEq de sodiu sau mai puţin. Rezultă că există o altă sursă de sodiu care este destul de rapidă să menţină concentraţia de potasiu şi destul de lentă pentru a permite schimbul de sodiu cu lichidul extracelular sau cu compartimentul matern sau fetal. Această sursă o pot constitui membranele.

În concluzie, analiza lichidului amniotic ne dă informaţii asupra creşterii şi dezvoltării fetale şi anume: în prima jumătate a sarcinii asupra chimiei lichidului extracelular fetal, iar în a doua jumătate asupra dezvoltării funcţiei renale, pulmonare şi asupra dezvoltării morfologice a pielii şi mucoaselor fetale, fenomene strâns legate de maturarea fetală, pe această bază definindu-se testele de maturare fetală.

Studiul lichidului amniotic

Metode:

- *neinvazive* (recoltarea la ruperea membranelor – artefacte);
- *invazive* – amniocenteza – săptămânile 16-20 (în săptămâna 20 fătul egalează volumul l.a.).

Relaţii despre:
- funcţia renală fetală;
- dezvoltarea şi integritatea pielii;
- dezvoltarea morfologică a mucoaselor.

Aceste date sunt în strânsă legătură cu *maturitatea fetală* (M. F);

Teste paraclinice de maturitate fetală:

A. *Citologia l.a.*
- problemă de mare actualitate;
- *sursa celulelor:* descuamările – epidermului fetal;
- amniosului, cordonului ombilical;
- mucoasele digestive şi respiratorii;
- epiteliul uro-genital.

Metode diagnostice:

1. *R.S.M.* = (diagnostic pozitiv de l.a.) – pH;
   - testul ferigii;
   - prezenţa de vernix cazeoza;
   - evidenţierea celulelor fetale;
   - pr. Zeiwang – decolorate;
   - pr. Kitrich-oranjofile (albastru de Nil).
2. *Determinarea maturităţii fetale;*
   - prezenţa celulelor oranjofile
   - până la 34 s. = sub l%;
   - între 34-38 s.= 1-10%;
   - între 38-40 s. = 10-50%;
   - peste 40 s. = mai mult de 50%.
3. *Determinarea sexului fetal antepartum:*
   - prezenţa corpusculului Barr;
   - prezenţa celulelor cianofile (vaginul fetal).
4. *Determinarea cariotipului:*
   - culturi celule l.a.;
   - diagnosticul aberaţiilor cromozomiale – avort.

B. *Chimia lichidului amniotic:*
- pH = 7,105 la termen;
- uree= 18-34 mg%;
- creatinină = 2 mg%;
- glucoză = 13-40 mg%;
- bilirubină = Q (spectofotometria = 450 microni);
- proteine totale = 1,6-3,5 g/l (gammaglobuline, aminoacizi etc);
- turn-overul proteic – proteine marcate /viteza de dispariţie din l.a.;
- consum fetal de p.l.a. = 0,24-0,30 g/Kg/24 de ore;

Semnificaţia clinică
- creşteri ale val = eritroblastoza fetală;
- polihidramniosul cr.;
- scăderi – sarcina prelungită;
- hipotrofia fetală;
- *alfa fetoproteina* în l.a. (200/ser fetal);
- malformaţiile tubului neural;
- are valori crescute în spina bifidă, anencefalie.

Alfa testul determină alfafetoproteina, Beta HCG şi estriodul în lichidul amniotic, fiind un test utilizat în diagnosticul prenatal al malformaţiilor de tub neural şi sindromului Down.

- *lipidele l.a.* val. totală 48-84 mg%;
- *fosfolipide* 8-9,2 mg%;
- lecitina = 0,31-0,16 mg%;
- sfingomielina = 0,02-0,01 mg%.

Raportul lecitină/sfingomielină – timpul de la RS
- travaliul creşte surfactantul – T. Clementz.

Hormonii l.a.
- estrogenii totali = 979 micrograme/l;
- estriol 980 gamma/1;
- excreţia estriolului logaritmică după 26 arată funcţia placentei, ca şi estrioluria;
- steroizi neutri;
- cortizol;
- testosteron;
- HCG;
- *HPL* – raport HPL LA / ser matern = st. fătului;
- HCS – valori l.a. 1/2-1/3 ser matern = moarte fetală;
- prolactină;
- TSH;
- insulina, ocitocină, renină;
- catecolamine;
- vitamine.

Enzimele l.a.
- *fosfataza alcalină* rap: F.a.ts/tl = supraunitar peste 27-32 s, până la naştere;
- valoare mai mare 30-40 u/l;
- valoare depăşită cronologic;
- *diaminoxidaza* (test f. pi tr III);
- pepsinogen;
- alfa-monoxidază;
- beta-glicuronidază (absenţa lor – dg. prenatal al unor boli congenitale).

Prostaglandinele l.a.

PGF_2 alfa – rol în inducţia avortului, naşterii;
- raportul PGE/PGF se micşorează la termen;
- *factori antimicrobieni* l.a. – infecţia amniotică pe membrane intacte;
- colonizarea bacteriană după RSM.

Amnioscopia şi amniocenteza

A. Amnioscopia se face cu un tub cu diametrul de 2-3 cm care are o sursă optică. Prin amnioscopie se poate aprecia culoarea lichidului amniotic, cantitatea sa, prezentaţia, precum şi integritatea membranelor. Ea se poate realiza în condiţiile unui col dehiscent, scurtat, larg permeabil la index, în contracţie.

B. Amniocenteza se face din săptămâna a 16-a de gestaţie, fie pe cale abdominală, fie pe cale vaginală. Prin amniocenteza se apreciază atât compoziţia lichidului amniotic, cât şi culoarea sa, care este modificată în diferite stări patologice; verde în suferinţa fetală (culoarea nu are nicio semnificaţie în cazul prezentaţiei pelviene), galbenă în izoimunizare, roşie, hemoragică în cazul morţii fetale *in utero*.

Cordonul ombilical

Dezvoltarea

La început embrionul este un disc mobil interpus între amnios şi sacul vitelin. Deoarece suprafaţa dorsală creşte mai repede decât suprafaţa ventrală, şi deoarece tubul neural se alungeşte, embrionul proemină în sacul amniotic, iar partea dorsală a sacului vitelin este încorporată în corpul embrionar şi formează intestinul subţire. Alantoida pătrunde în baza pediculului ombilical din peretele caudal al sacului vitelin sau, mai târziu, din peretele anterior al intestinului subţire.

Pe măsură ce sarcina avansează, sacul vitelin se micşorează şi pediculul lui se lungeşte. Cam la mijlocului lunii a III-a amniosul oblitereză exocelomul, grupează cu corionul laeve şi acoperă discul placentar şi faţa laterală a pediculului ombilical, care de acum se numeşte cordon ombilical. Reminiscenţe ale exocelomului în partea anterioară a cordonului pot conţine anse intestinale, care continuă să se dezvolte în afara embrionului. Deşi mai târziu ansele se retrag, vârful ansei intestinale mijlocii îşi

menţine contactul cu un duct vitelin rezidual care se termină într-un sac de 3-5 cm diametru, foarte vascularizat, care se găseşte pe suprafaţa placentei între amnios şi corion sau în membrane, chiar lângă marginea placentei. Acesta poate fi identificat uneori după naştere.

Cordonul ombilical are de obicei două artere şi o venă. În general vena ombilicală dreaptă de obicei dispare la începutul dezvoltării embrionare, rămânând doar vena ombilicală stângă.

Pe secţiune, în orice porţiune a cordonului, se observă în centru ductul veziculei ombilicale tapetat cu un singur strat de celule epiteliale. Porţiunea intraabdominală a ductului veziculei ombilicale, care se extinde de la ombilic la intestin, de obicei se atrofiază şi dispare, dar ocazional poate persista formând diverticulul Meckel. Cea mai frecventă anomalie vasculară este absenţa uneia dintre arterele ombilicale.

Structura şi funcţia cordonului ombilical

Cordonul ombilical se întinde între ombilicul fătului şi placa corială a placentei.

La exterior are culoare albă şi este acoperit de amnios. Diametrul este de 0,8-2 cm, cu o lungime medie de 55 cm, cordonul cu o lungime mai mică de 32 cm fiind considerat un cordon scurt. Simozităţiile vaselor, care sunt mai lungi decât cordonul, generează aspectul unor false noduri care sunt de fapt varicozităţi.

Matricea extracelulară formată dintr-un ţesut conjunctiv special este reprezentată de gelatina Wharton.

Pe secţiune, cele 2 artere au diametrul mai mic decât vena. Arterele ombilicale prezintă la nivelul lumenului valvele Hoboken.

Totodată, vasele ombilicale se caracterizează prin faptul că sunt spiralate în sens orar sau antiorar.

Capitolul 6

Modificările organismului matern în timpul sarcinii

Sarcina reprezintă pentru mamă o suprasolicitare la care aceasta se adaptează printr-o serie de modificări de natură hormonală şi ale tuturor organelor şi sistemelor.

Modificări endocrine

Sarcina normală determină modificări profunde ale sistemului hormonal, care nu au nicio influenţă negativă asupra mamei.

Lobul anterior hipofizar îşi dublează mărimea în timpul sarcinii. FSH-ul este produs în cantităţi reduse, secreţia LH-ului are o valoare inferioară celei dinainte de sarcină, iar maturarea foliculilor ovarieni încetează. Nivelurile serice ale ACTH-ului şi TSH-ului rămân aproximativ aceleaşi. Secreţia de prolactină creşte cu vârsta gestaţională.

După primul trimestru de sarcină fătul devine independent de hipofiză prin secreţia a doi hormoni proprii: HCG şi HPL.

Coriogonadotropina (HCG) începe să fie secretată în celulele sinciţiotrofoblastice din ziua a 10-a dela concepţie. Concentraţia HCG în sângele şi urina gravidei creşte rapid până în a 80-a zi de amenoree. După luna a V-a valorile scad foarte mult. Este alcătuită din două subunităţi: alfa HCG şi beta HCG. Valori scăzute în primele luni de sarcină pot semnifica oprirea în evoluţie a sarcinii, iar valori foarte mari pot arăta existenţa unor tumori trofoblastice.

Hormonul lactogen placentar (HPL) este evidenţiabil în serul gravidei după 3-4 săptămâni, fiind secretat de sinciţiotrofoblast. Concentraţia în ser creşte continuu în timpul sarcinii, având maximum în trimestrul III.

Estrogenii în primele săptămâni de sarcină sunt produşi în special de corpul galben, iar după săptămâna a VI-a de sinciţiotrofoblast. Producerea de estrogeni

în placentă creşte continuu pe parcursul sarcinii, la sfârşitul acesteia ajungând la circa 200 mg/24 ore. Scăderea estriolului la sfârşitul sarcinii este semn de insuficienţă placentară şi suferinţă fetală.

Progesteronul este secretat în sarcina incipientă de corpul galben, după săptămâna a VIII-a sinteza sa fiind preluată de placentă. Este cel mai important gestagen natural.

Androgenii pot fi găsiţi în cantitate mai mare în timpul sarcinii mai ales sub formă de testosteron şi androstendion. La fătul feminin pot determina virilizări.

Corticosuprarenala creşte în greutate în timpul sarcinii, mai ales zona fasciculată. Aldosteronul se secretă în cantitate mult mai mare la femeia gravidă, iar concentraţia de hidrocortizon creşte considerabil în cursul sarcinii.

Cantitatea de piroxină liberă din sânge scade în timpul sarcinii, deoarece, ca urmare a secreţiei estrogenice crescute, se elaborează mai multe proteine care leagă piroxină.

Modificările organelor genitale

Uterul creşte în volum şi greutate sub influenţa estrogenilor, progesteronului şi HPL-ului. Concomitent are loc şi o hipertrofie şi hiperplazie a vaselor, mai ales a arterelor spiralate ale uterului şi deciduei.

Întreg tractul genital se modifică şi îşi intensifică vascularizaţia, ceea ce duce la coloraţia violacee a vulvei, vaginului şi colului uterin. Secreţia vaginală este mai abundentă. Vaginul devine mai lung, mai larg şi mai elastic prin hipertrofia fibrelor musculare. Aceste modificări se fac în vederea naşterii, în timpul expulziei fătului apărând distensia maximă a acestor elemente. Glandele cervicale prezintă hipersecreţie, iar în mod normal, în sarcină nu apare testul ferigii în secreţia vaginală. Citologia vaginală se modifică în timpul sarcinii (se modifică indicii acidofili şi picnotic).

Modificări ale întregului organism în sarcină

1. Creşterea în greutate este, în general, în sarcină de 10-12 kg. Ea se face prin creşterea fătului şi a anexelor, mărirea organelor materne, a volumului sangvin şi volumului umoral matern, precum şi prin depozitarea de grăsimi.
2. Bilanţul apei în organism se modifică prin creşterea volumului sangvin începând cu săptămâna a II-a de sarcină, până în săptămâna 32-34, după care rămâne staţionar. Volumul sangvin creşte cu aproximativ 1,5 şi reprezintă o adaptare a organismului la creşterea vascularizaţiei. În ultimele săptămâni de sarcină cantitatea de lichid interstiţial creşte în defavoarea volumului intravascular. În timpul sarcinii izotonia plasmei rămâne constantă, ca şi a lichidului extracelular.
3. Metabolismul mineral. Concentraţia electroliţilor în serul gravidelor este în general la limita inferioară a valorilor de la negravide. Scăderea concentraţiei CO_2 şi a cationilor din plasma maternă uşurează cedarea de electroliţi spre făt. În sarcină creşte necesitatea de fier.
4. Metabolismul bazal creşte în partea a 2-a a sarcinii cu 20%, această creştere fiind provocată de cererea mai mare de oxigen în regiunea vaselor placentare (de aproximativ 15%).
5. Metabolismul protidic. În sarcină bilanţul azotat este pozitiv. Globulinele circulante cresc mai mult decât albuminele, astfel că se modifică raportul albumine-globuline şi creşte VSH. Ca urmare a diluţiei determinată de creşterea lichidelor în sarcină, scade hematocritul şi hemoglobina, precum şi concentraţia proteinelor în ser, care determină scăderea presiunii coloidosmotice şi predispoziţia la edeme. Betaglobulinele cresc mai mult decât alfaglobulinele, iar gamaglobulinele rămân constante. Imunologic s-au identificat două glicoproteine specifice (HPL şi glicoproteina Beta 1-SP1) şi o glicoproteină Alfa 2 asociată. Alfafetoproteina sintetizată în ficat creşte în sângele matern până în săptămâna a 32-a, valori scăzute întâlnindu-se în malformaţii fetale, iar valori crescute în malformaţiile sistemului nervos fetal.

Fibrinogenul plasmatic creşte continuu în timpul sarcinii.

6. Metabolismul glucidic şi lipidic. Glucoza traversează bariera placentară şi, ca urmare, nu este în interesul dezvoltării fătului ca în timpul sarcinii să se ajungă la un metabolism diabetogen cu activarea consecutivă a metabolismului lipidic. În sarcină scade toleranţa la glucoză, asimilarea de glucoză şi acţiunea insulinei, creşte lipoliza şi acizii graşi liberi neesterificaţi în ser, cresc lipidele totale şi concentraţia trigliceridelor, fosfolipidelor şi a altor fracţiuni lipidice. Aceste schimbări metabolice se datorează HPL-ului.
7. Aparatul circulator se modifică în sarcină ca mecanism de adaptare. Creşte capacitatea inimii pe minut, atingând un maximum în săptămâna 32-34, cu o creştere de 1,5 a masei sangvine. Ritmul cardiac creşte cu 20 bătăi/minut. Aceste fenomene servesc intensificării irigaţiei uterului, rinichiului, pielii, ca urmare a asigurării cerinţelor fătului. În prima jumătate a sarcinii tensiunea arterială, mai ales cea diastolică scade, pentru a creşte apoi până la sfârşitul sarcinii la valoarea avută înaintea sarcinii.

Presiunea venoasă a cavei superioare nu se modifică. Ca urmare a compresiunii exercitate de uterul gravid asupra venei cave inferioare şi asupra venelor din bazin, presiunea venoasă creşte în extremităţile inferioare. Scade diferenţa de oxigen arterio-venoasă.

8. Respiraţia se modifică sub acţiunea progesteronului, apărând o hiperventilaţie alveolară. Frecvenţa respiraţiilor creşte cu 10%, volumul respirator creşte cu 40%, iar capacitatea pe minut creşte cu 60%. Ca urmare apare o saturare a sângelui matern cu oxigen şi scade P_{CO_2} în sângele matern. Acest lucru se face pentru ca fătul să-şi poată trece CO_2 mai uşor prin placentă. Scăderea presiunii CO_2 este compensată de menţinerea constantă a pH-ului cu ajutorul rinichiului.
9. Echilibrul acido-bazic se modifică în sensul apariţiei unei alcaloze respiratorii primare ca urmare a hiperventilaţiei alveolare care este compensată parţial sau total de sistemele tampon.
10. Aparatul renal. În timpul sarcinii creşte debitul plasmatic renal, filtrarea glomerulară, clearance-ul ureei, al acidului uric şi al creatininei. Creşterea funcţiei renale este condiţionată de impregnarea hormonală, la creşterea filtrării glomerulare luând parte şi scăderea presiunii coloidosmotice. Modificarea funcţiei renale determină însă şi pierderea unor substanţe ca: glucoza, aminoacizii, acidul folic şi compuşii iodurati.
11. Coagularea sângelui. Prin creşterea fibrinogenului şi a altor factori coagulanţi există o predispoziţie mai mare spre coagulare. Pe de altă parte este crescută activitatea fibrinolitică pentru protecţia împotriva sângerării.
12. Modificările tegumentelor. Modificările tegumentelor constau într-o hiperpigmentaţie mai ales în regiunea mameloanelor, a vulvei, anusului şi liniei albe. Hiperpigmentaţia se retrage în mod normal după naştere.

Alte modificări ale tegumentelor în sarcină sunt reprezentate de cloasma gravidică şi apariţia vergeturilor, care sunt nişte cute liniare care apar în a doua jumătate a sarcinii, prin ele întrezărindu-se vascularizaţia subcutanată roşiatică. După naştere ele se diminuează şi se albesc. Ele apar ca urmare a unei întinderi pasive crescute ale pielii combinată cu supraproducerea de corticosteroizi.

13. Lactaţia. La sfârşitul sarcinii glandele mamare sunt pregătite pentru lactaţie. La compresiunea sânilor în primele 4-5 zile postpartum se obţine (câteodată şi în timpul sarcinii) colostru. Cam în a 5-a zi postpartum se formează laptele intermediar şi după ziua a 15-a, laptele mamar propriu-zis.
14. Mamogeneza. În timpul pubertăţii glanda mamară se dezvoltă numai până la un anumit stadiu. În timpul sarcinii

se ajunge la o maturitate funcţională şi morfologică a organului, stimulat prin estrogeni, progesteron, corticoizi, prolactină şi HPL.

Modificările psihice

Sarcina este o situaţie specială în viaţa unei femei, implicând trăiri individuale emoţionale, care influenţează nu numai funcţiile somatice, ci şi psihicul.

Psihoprofilaxia are drept scop diminuarea fricii în faţa naşterii şi pregătirea gravidei în acest sens. De la începutul sarcinii pot apărea devieri vegetative, afective şi temperamentale. În această privinţă sunt cunoscute poftele anormale şi dorinţele neaşteptate de anumite mâncăruri sau băuturi, ca şi o capriciozitate mai mare. Adesea apar: creşterea afectivităţii, irascibilitatea, oscilaţii de dispoziţie (euforie sau depresie uşoară), refuzul de a stabili noi contacte, iar apoi din nou sociabilitate. În general, în această perioadă se accentuează unele trăsături de caracter, care pe parcurs se pot estompa sau şterge cu desăvârşire.

Capitolul 7

Sarcina normală

Diagnosticul de sarcină în primul trimestru

Anamneza

Prin suprimarea ovulaţiei şi a menstrelor, sarcina induce *amenoreea,* care îşi dobândeşte întreaga valoare diagnostică mai ales atunci când survine la o femeie tânără, sănătoasă, normal menstruată şi care nu alăptează. De aceea se şi afirmă că orice femeie cu activitate sexuală la care se instalează o amenoree poate fi considerată gravidă, până la proba contrarie.

Totodată ne interesează şi *data ultimei menstruaţii normale* care ne serveşte la calcularea vârstei gestaţionale şi a datei probabile a naşterii, ca şi caracterul ciclurilor menstruale ale femeii: dacă sunt lungi, dacă menstrele au un caracter regulat sau sunt neregulate, dacă şi-a controlat data ovulaţiei etc. Interogatoriul ne va permite şi culegerea unor date care să înlăture alte cauze posibile ale amenoreei (lactaţia, climacteriu, cauze generale ca anemii severe, caşexie, boli comsuptive grave sau cauze locale ca sinechii, malformaţii etc).

Elementele subiective relatate de femeia gravidă, deşi sunt de intensităţi variabile şi nepatognomonice pentru diagnosticul pozitiv al sarcinii, trebuie trecute în revistă cu ocazia anamnezei şi evaluate în contextul examenului clinic. Vom insista asupra *tulburărilor digestive* (greţuri, vărsături, sialoree, modificări ale gustului şi apetitului, pirozisul, constipaţia), *neuropsihice* (iritabilitate, emotivitate, dereglarea orarului somn-veghe, labilitate psihică), *urinare* (polachiurie) şi a senzaţiei de *gonflare generală* şi tensiune mamară.

Examenul obiectiv

Pentru stabilirea diagnosticului de sarcină de prim trimestru, o deosebită

importanţă o au *examenul clinic general* şi *examenul local.*

1. *Inspecţia.* În cadrul examenului clinic general vom căuta existenţa *modificărilor gravidice generale* (masca de sarcină, pigmentaţia liniei albe, apariţia de varice sau hemoroizi, creşterea în greutate, pigmentaţia organelor genitale).

Un loc aparte trebuie să-i ocupe *examinarea sânilor* şi decelarea modificărilor induse de sarcină la acest nivel (hiperpigmentaţia areolei mamare, apariţia areolei secundare, a tuberculilor Montgomery şi infiltraţia edematoasă a areolei în „sticlă de ceasornic").

2. *Palparea.* Se referă în special la examenul sânilor, unde se constată că glanda mamară este mărită global de volum, turgescentă şi dureroasă, la exprimarea mamelonului putându-se exterioriza o picătură de colostru şi la palparea abdomenului, când, către sfârşitul primului trimestru, se poate palpa uterul suprasimfizar, la câteva laturi de deget; la sfârşitul lunii a III-a fundul uterului se palpează la jumătatea distanţei pubo-ombilicale.
3. *Percuţia şi auscultaţia* nu ne furnizează în primul trimestru de sarcină date evidente pentru stabilirea diagnosticului.

Examenul local

Trebuie să efectuăm un examen local minuţios, atent, atât pentru a descoperi semne care să ne permită stabilirea diagnosticului pozitiv de sarcină, cât şi pentru a evidenţia elemente care pot să aibă repercusiuni asupra evoluţiei sarcinii sau naşterii (malformaţii, leziuni, modificări de bazin), încadrând astfel gravida de la prima consultaţie într-una din grupele de *gravide cu risc.*

Inspecţia organelor genitale externe ne pune în evidenţă hiperpigmentaţia acestora, cu o uşoară turgescenţă şi coloraţie violacee a mucoaselor.

1. *Examenul cu valve.* Aplicând valvele vaginale putem observa pereţii vaginali de coloraţie violacee, turgescenţi, uneori cu mici varicozităţi; umectarea vaginului este mai intensă, uneori apărând o leucoree abundentă. Fanta vulvară este mai dehiscentă, cu orificiul vulvar lax, ce permite cu uşurinţă introducerea valvelor sau a degetelor examinatoare.

Colul este de asemenea violaceu, cu orificiul fără gleră, putând prezenta uneori mici varicozităţi.

2. *Tactul vaginal combinat.* Deoarece tactul vaginal în sine nu ne oferă relaţii suficiente despre uter, el trebuie combinat cu palparea abdominală, efectuându-se bimanual examenul corpului uterin (transvaginal şi transabdominal). Tactul vaginal combinat ne oferă elemente care se referă la:
   - *vulvă şi vagin,* remarcând supleţea pereţilor, hiperumectarea, catifelarea acestora, relaţii asupra fundurilor de sac vaginale;
   - *col,* care este ramolit, înmuiat, de consistenţă scăzută, semn mai precoce la multipare, catifelat, ca şi pereţii vaginali (după Tarnier, la femeia negravidă colul are consistenţa vârfului nasului, iar la femeia gravidă colul are consistenţa buzelor);
   - *istmul uterin,* care este suplu, înmuiat, permiţând apropierea în această zonă, a degetului intravaginal de cel transabdominal în timpul palpării şi hipermobilizarea corpului uterin faţă de col.
   - *corpul uterin,* care ne oferă cele mai multe date în vederea stabilirii diagnosticului de sarcină în primul trimestru. Astfel, forma corpului uterin, la început piriformă, devine globuloasă, el umplând fundurile de sac laterale. Consistenţa sa este scăzută, moale, devenind la sfârşitul primului trimestru chistică; această consistenţă păstoasă apare la început la locul de inserţie al oului, unde degetul examinator se înfundă în peretele uterin ca într-o bucată de unt. Elasticitatea ce apare către sfârşitul primului trimestru, când uterul are o consistenţă chistică, face ca depresiunea făcută de degetul examinator să dispară imediat, semn care se observă mai ales după săptămâna a 8-a de sarcină. În timpul examenului observăm cum uterul este animat de contracţii percepute prin modificarea consistenţei sub mână datorită reactivităţii crescute a miometrului în starea de graviditate patognomonică pentru uterul gravid.

În mod normal sensibilitatea uterului gravid nu este crescută, el fiind nedureros la palpare şi mobilizare.

Aceste date obiective obţinute prin tactul vaginal combinat, care formează grupul semnelor materne de sarcină, trebuie căutate cu blândeţe, pentru a nu provoca contracţiile uterine ce pot declanşa avortul. Ele sunt semne descrise de autorii clasici, purtând numele celor ce le-au descoperit. Redăm în continuare principalele semne materne de sarcină (de probabilitate):

- *semnul Hegar* = înmuierea istmului uterin;
- *semnul Mc Donald* (al balamalei)= mobilitatea accentuată a corpului uterin faţă de istm/col;
- *semnul Budin-Noble* = umplerea fundurilor de sac vaginale de către corpul uterin globulos;
- *semnul Bonnaire* = consistenţa păstoasă a corpului uterin, care poate fi deprimat digital cu uşurinţă;
- *semnul Piscacek* = dezvoltarea mai accentuată a cornului uterin în care s-a nidat oul, dând formei uterului aspectul neregulat, cu un corn mai mare şi altul mai mic;
- *semnul Holzapfel* = datorită consistenţei păstoase uterul gravid scapă cu greu din mână, faţă de cel negravid care alunecă între degete ca sâmburele de cireaşă.

Odată cu dezvoltarea mijloacelor paraclinice de investigaţie şi în special a ecografiei, valoarea acestor semne este din ce în ce mai mult de domeniul istoricului; ele trebuie însă cunoscute pentru a ne permite orientarea spre diagnosticul de sarcină în situaţii în care nu putem apela la investigaţia paraclinică. Totodată, aceste semne pot deveni semne de certitudine a prezenţei sarcinii, mai ales dacă sunt urmărite în dinamică (modificările de volum, formă şi consistenţă ale uterului între două sau mai multe examinări succesive).

Diagnosticul de sarcină în trimestrul al III-lea

Vârsta gestaţională se calculează din momentul concepţiei. Acest moment îl stabilim cu aproximaţie, adăugând la data primei zile a ultimei menstruaţii, încă 10 zile. În ultimii ani se tinde din ce în ce mai mult să se exprime vârsta gestaţională în săptămâni, de la prima zi a ultimei menstruaţii; vârsta gestaţională este, deci, egală cu durata amenoreei exprimată în săptămâni.

Durata gestaţiei pentru specia umană este de aproximativ 270-280 zile, sau 39-40 săptămâni, sau 9 luni calendaristice.

În practică, pentru a calcula data probabilă a naşterii, adăugăm 10 zile la data primei zile a ultimei menstruaţii şi socotim în continuare 9 luni (sau scădem 3 luni) de la ultima menstruaţie.

În calculul vârstei sarcinii mai pot fi utilizate şi:

- coitul fecundant, dacă este unic în perioada respectivă;
- data perceperii primelor mişcări ale fătului de către gravidă.

La data respectivă vom adăuga 4 1/2 luni în cazul primiparelor şi 5 luni în cazul multiparelor, pentru a obţine data probabilă a naşterii.

Se consideră că datele anamnestice nu sunt edificatoare într-un procent de peste 20-30% dintre cazuri, datorită ciclurilor menstruale neregulate, notării incorecte a ultimei menstruaţii etc. Elementele anamnestice vor fi corelate în mod obligatoriu cu datele obiective, furnizate prin examenele clinice şi paraclinice obţinute la tactul vaginal.

- dimensiunile uterului gravid;
- parametrii furnizaţi de către ultrasonogramă (dimensiunile sacului gestaţi-

onal până la 13 săptămâni şi diametrul biparietal, măsurarea altor elemente fetale (circumferinţa abdominală, lungimea femurului etc. În trimestrul II şi III);
- vârsta sarcinii la luarea în evidenţă a gravidei (prima consultaţie medicală, element mult mai obiectiv decât alte date).

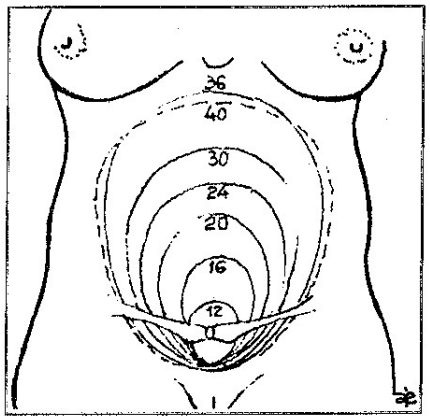


Figura 34. Dimensiunile uterului gravid

Uterul gravid (figura 34).
- depăşeşte înălţimea simfizei la începutul lunii a II-a.
- se află la jumătatea distanţei dintre pube şi ombilic la începutul lunii a III-a;
- atinge nivelul cicatricei ombilicale în luna a V-a, înălţimea sa fiind de 20 cm.;
- se află la jumătatea distanţei dintre ombilic şi apendicele xifoid în luna a VII-a (28-30 cm la înălţime);
- atinge apendicele xifoid în luna a VIII-a;
- coboară apoi cu 1-2 laturi de deget până la termen, când se află la aproximativ 2 cm sub apendicele xifoid, având la 9 luni înălţimea de 33 cm.

Examenul obstetrical va consta din:
- palparea transabdominală a uterului gravid şi auscultarea BCF după luna a V-a;
- examenul cu valvele, pentru depistarea unor eventuale leziuni ale colului;

Vom preleva cu această ocazie secreţie pe lamă pentru examenele citovaginale, citobacteriologice şi parazitologice. În prezenţa unor leziuni chiar mici, vom efectua colposcopia şi testul Lahm-Schiller.
- tuşeul vaginal, efectuat cu blândeţe, care ne va preciza:
  - starea colului (consistenţa, starea orificiilor – cel intern rămâne închis până la începutul travaliului, prezenţa de cicatrici, rupturi comisurale, leziuni periorificiale);
  - starea părţilor moi perineale şi a vaginului;
  - pelvimetria, care se face încă de la luarea în evidenţă.

Vom sfătui gravida cu ocazia controalelor:
- să evite excesele de orice natură (fizice, intelectuale, alimentare). Din a doua jumătate a sarcinii sunt contraindicate munca de noapte, călătoriile lungi, eforturile fizice mari. Vor fi evitate abuzurile sexuale, va fi redus consumul cafelei şi al condimentelor. Alcoolul şi tutunul vor fi suprimate. Alimentaţia va fi în general raţională (nu exagerată), echilibrată şi normocalorică.
- să utilizeze îmbrăcăminte comodă şi încălţăminte cu tocuri joase, mai ales în ultimele luni de sarcină. Purtarea centurilor abdominale (în scopul reducerii grosimii taliei) şi a jartierelor circulare este contraindicată.
- să se prezinte la medic în cel mai scurt timp, dacă apar contracţii uterine dureroase, sângerări, pierderi de lichid amniotic, edeme, creşterea rapidă în greutate etc.

După luarea în evidenţă, *gravida va fi urmărită periodic:*
- lunar în primele două trimestre;
- bilunar şi săptămânal în ultimul trimestru de sarcină.

Cu ocazia fiecărui examen:
- gravida va fi interogată asupra evoluţiei sarcinei de la ultima consultaţie;
- va fi examinată clinic. Nu vor fi omise cu această ocazie măsurarea TA, a înălţimii uterului, auscultaţia BCF, cântărirea. Creşterea ponderală a unei gravide în cele 9 luni de sarcină este aproximativ 10-12 kg. Creşterea lunară este de 1,5-2 kg şi nu depăşeşte 500 g/săptămână în luna a IX-a.

Examenul sumar de urină va fi efectuat lunar în ultimul trimestru de sarcină, hemograma va fi repetată în trimestrul III de sarcină, chiar dacă la luarea în evidenţă a fost normală; repetarea RBW în ultimele luni de sarcină este de asemenea obligatorie.

Examenul gravidei în trimestrul III de sarcină

El ne permite:
- aprecierea stării fătului, dezvoltare, vitalitate, stabilirea prezentaţiei şi poziţiei;
- estimarea cu probabilitate a evoluţiei naşterii;
- depistarea complicaţiilor apărute în cursul sarcinii şi a distociilor potenţiale.

Examenul gravidei în ultimul trimestru de sarcină cuprinde:

1. *Inspecţia,* care va evidenţia:
   - prezenţa modificărilor de pigmentare caracteristice sarcinii;
   - modificările sânilor;
   - apariţia de vergeturi violacee, pusă pe seama supradistensiei (teoria mecanică) sau a secreţiei crescute de glucocorticoizi (teoria hormonală);
   - apariţia varicelor şi prezenţa sau absenţa edemelor.

   Abdomenul apare la inspecţie mărit de volum prin prezenţa tumorii reprezentate de către uterul gravid, ovoidală, cu axul mare vertical, adeseori în dextropoziţie uşoară şi cu extremitatea cranială mai voluminoasă.

   Uterul poate avea o formă cilindrică (uter hipoplazic), cordiformă (uter malformat) sau poate fi etalat (în prezentaţia transversă).
2. *Palparea* permite stabilirea diagnosticului de prezentaţie, poziţie sau de sarcină multiplă.

Tehnica palpării obstetricale, descrise de Leopold, comportă următorii 5 timpi:
- un prim timp, de acomodare a gravidei cu mâinile obstetricianului, printr-o palpare blândă, superficială.
- timpul al II-lea (figura 35): examinatorul, aşezat în dreapta gravidei, delimitează înălţimea fundului uterin cu marginea cubitală a mâinii stângi. Cu această ocazie vom măsura înălţimea uterului, de la marginea superioară a simfizei şi circumferinţa abdominală, la punctul de maximă proeminenţă.
- timpul al III-lea (figura 36) constă în palparea conţinutului segmentului inferior şi permite stabilirea prezentaţiei. Pentru aceasta se dispun convergent, paralel cu arcadele inghinale, la 2 cm de aceasta, prezentaţia fiind palpată astfel cu vârfurile degetelor. Palparea prezentaţiei poate fi practicată şi unimanual (figura 37). Obstetricianul, orientat de această dată cu faţa în direcţia extremităţii cefalice a gravidei, va prinde prezentaţia între degetul mare şi celelalte patru degete ale mâinii drepte.
- timpul al IV-lea presupune examinarea prin palpare bimanuală a conţinutului fundului uterin (figura 38).
- timpul al V-lea constă din palparea flancurilor. El permite stabilirea situării spatelui fetal (în flancul drept sau stâng) şi, deci, diagnosticul de poziţie. Se efectuează fie bimanual, fie unimanual (în timp ce una din mâini palpează spatele, cealaltă este aplicată în flancul opus şi fixează trunchiul fetal) (figura 39).

Asupra câtorva date furnizate de palparea obstetricală revenim mai pe larg. Înălţimea uterului gravid la termen este de 32-35 cm, iar circumferinţa de 92-94 cm. Valori mult superioare întâlnim în cazul feţilor macrosomi, sarcinilor multiple, excesului de lichid amniotic.

Polii fetali au următoarele caracteristici palpatorii:
- spatele fătului apare sub forma unui plan dur, convex, ce uneşte cei doi poli.

În flancul opus lui vom palpa părţi mici fetale (reprezentate de către membre);
- craniul este perceput ca o tumoră rotundă, regulată, dură, nedepresibilă;
- pelvisul este mai mare şi mai moale decât craniul fetal neregulat şi depresibil;
- între craniul fetal şi trunchi putem repera şanţul format de gât, element de diagnostic pentru prezentaţia craniană;
- proeminenţa umărului este situată în prezentaţia craniană, la cel puţin 3 laturi de deget deasupra simfizei, când aceasta nu este angajată încă;
- în sarcina gemelară se palpează cel puţin trei poli fetali sau doi de acelaşi fel.
- prin palpare stabilim şi: supleţea şi consistenţa peretelui uterin, tonusul de bază, prezenţa contracţiilor (frecvenţa, durata şi intensitatea lor).

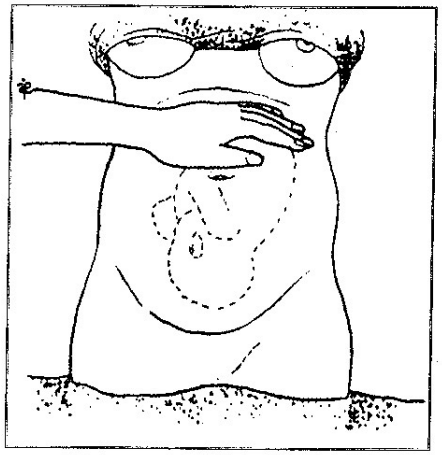


Figura 35. Delimitarea fundului uterin (Timp 2)

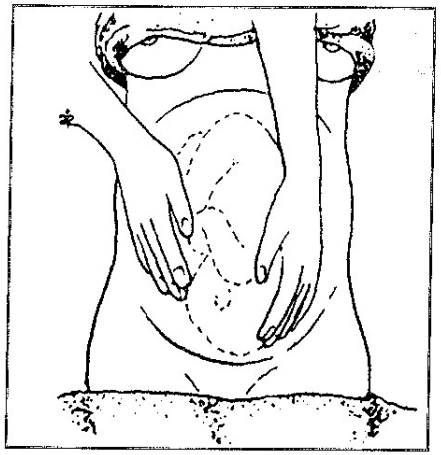


Figura 36. Palparea bimanuală a segmentului inferior (Timp 3)

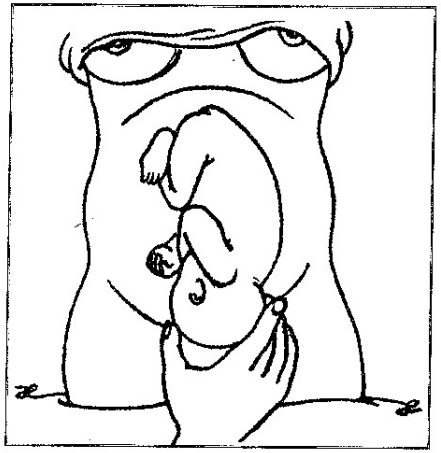


Figura 37. Palparea unimanuală a segmentului inferior

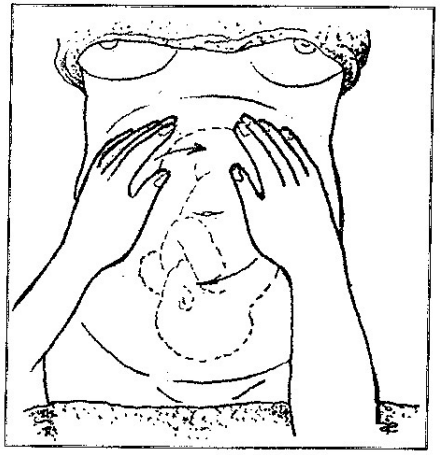


Figura 38. Palparea fundului uterin (Timp 4)

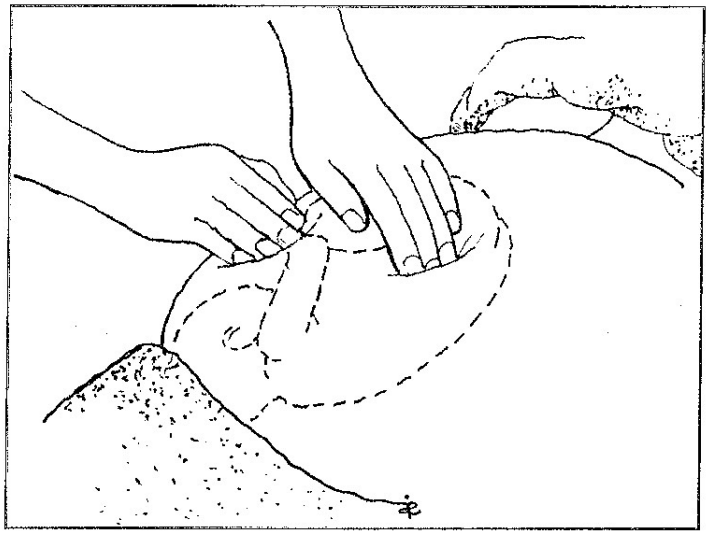


Figura 39. Palparea flancurilor (Timp 5)

3. *Auscultaţia* se practică cu ajutorul stetoscopului obstetrical. Urechea examinatorului se aplică direct pe stetoscop, care se fixează perpendicular pe suprafaţa abdomenului gravidei, iar printr-o apăsare moderată îndepărtăm lama de lichid amniotic ce se interpune între peretele matern şi toracele fătului.

Focarul de auscultaţie maximă a bătăilor cordului fetal este situat:
- în prezentaţia craniană, de partea spatelui, pe linia spinoombilicală, la unirea treimii superioare cu cele două treimi inferioare;
- în prezentaţia facială focarul de auscultaţie este foarte aproape de urechea noastră, în acelaşi punct, dar de partea opusă spatelui;
- în prezentaţia transversă, BCF se auscultă paraombilical, la câţiva centrimetri, pe linia mediană, aproape de extremitatea cefalică a fătului;
- în prezentaţia pelviană, de partea spatelui, supraombilical şi paraombilical (într-un punct situat pe prelungirea liniei spinoombilicale ce pleacă din fosa opusă spatelui fătului);
- în sarcina gemelară decelăm două focare de auscultaţie distincte, la o oarecare distanţă unul de altul.

Astăzi există mini-aparate portabile pentru auscultaţia cordului fetal, electronice sau cu capsulă cu ultrasunete, ce pot fi manevrate de femeia gravidă.

Zgomotele cordului fetal sunt regulate, bine bătute, ritmice şi au un caracter pendular (ritm embriocardic). Cele două zgomote par a fi de intensitate şi durată egală şi echidistante. Frecvenţa medie este de 140 de bătăi/minut (120-160). Va trebui să diferenţiem zgomotele cardiace fetale de alte zgmote sau sufluri.
- *materne:* sufluri uterine sau aortice (sunt însă singurele sincrome cu pulsul matern);
- *fetale:* sufluri funiculare (sincrome cu bătăile cordului fetal).

4. *Examenul cu valve* este obligatoriu şi va preceda tactul vaginal. El poate evidenţia:
- malformaţii sau anomalii ale tractului genital;
- secreţii patologice în vagin. Prezenţa sângelui în vagin ne va face să căutăm şi originea sângerării;

– leziuni ale colului uterin, cicatrici, rupturi comisurale etc.

5. *Tactul vaginal va* fi practicat în condiţii de asepsie şi cu blândeţe.
   Vom examina succesiv:
   a. Colul uterin: situaţia, consistenţa (col copt, necopt, dur etc.) lungimea (scurtat, incomplet şters, şters) starea orificiilor (închise, dehiscente, eventual dilataţia).
   b. Segmentul inferior: dezvoltarea sa, forma, grosimea pereţilor lui. În mod normal, în prezentaţia craniană, el are forma unei calote hemisferice cu pereţii subţiri, care coafează prezentaţia. El poate fi însă şi neformat, gros, în naşterile premature sau distocice.
   c. Starea membranelor dacă orificiul este dilatat, se va aprecia şi caracterul pungii amniotice: plată, piriformă, în tensiune, hemisferică, groasă, rugoasă, subţire sau cu vase praevia.
   d. Prezentaţia: la obeze, în hidramnios, diagnosticul clinic de prezentaţie nu este uneori posibil decât prin tactul vaginal. Vom căuta elementele definitorii ale diferitelor prezentaţii (în prezentaţia craniană suturile şi fontanelele), cât şi punctele de reper (occiputul, mentoul, sacrul etc.).

Cu această ocazie stabilim şi situaţia prezentaţiei:
– mobilă, când punctul cel mai decliv al prezentaţiei se află deasupra planului strâmtorii superioare;
– aplicată, când punctul cel mai decliv a coborât sub planul strâmtorii superioare;
– fixată, când mica circumferinţă de angajare se află în planul strâmtorii superioare;
– angajată, când circumferinţa de angajare a coborât sub planul strâmtorii superioare.

e. Părţile moi materne (bazinul moale): se apreciază supleţea perineului şi elasticitatea pereţilor vaginali.

6. *Examinarea bazinului osos*
   a. Pelvimetria externă oferă unele date (cu totul aproximative) asupra bazinului obstetrical:
   – diametrul bispinos uneşte spinele iliace antero-superioare şi măsoară aproximativ 24 cm;
   – diametrul bicrest uneşte punctele cele mai îndepărtate ale crestelor iliace şi măsoară 28 cm;
   – diametrul bitrohanterian, care măsoară în medie 32 cm;
   – diametrul antero-posterior al lui Baudeloque, între punctul cel mai proeminent al feţei anterioare a simfizei pubiene şi apofiza spinoasă a vertebrei a 5-a lombare, măsoară 20 cm.

Rombul lui Michaelis ne furnizează date asupra formei, simetriei şi mărimii excavaţiei pelviene. Cele 4 puncte care definesc rombul lui Michaelis sunt: apofiza spinoasă a vertebrei lombare a 5-a, fosetele care corespund spinelor iliace postero-superioare şi punctul din care începe şanţul interfesier.

Tot prin pelvimetrie, recurgând însă la ajutorul pelvimetrului cu ramuri drepte, măsurăm şi diametrul biischiatic (diametrul transvers al strâmtorii inferioare).

b. Pelvimetria internă se efectuează prin tactul vaginal. Într-un prim timp, încercăm să atingem promontoriul, lucru imposibil la bazinul normal. Degetele examinatoare urmăresc concavitatea sacrului de jos în sus şi pierd contactul cu peretele osos, în treimea sa superioară (în dreptul vertebrei sacrate a 3-a).
– în continuare, explorăm conturul strâmtorii superioare. Arcul său anterior reprezintă un arc al unui cerc cu raza de 6,5 cm permiţând îndepărtarea cu 1,5-2 cm a degetelor examinatoare aplicate pe faţa posterioară a simfizei pubiene.
– liniile nenumite se urmăresc în 2/3 anterioare, sinusurile sacro-iliace nu sunt abordabile prin tact vaginal la bazinul normal.
– peretele posterior al excavaţiei este reprezentat de către osul sacru. Faţa sa anterioară, cu concavitatea orientată anterior, prezintă suprafaţă regulată, în mod patologic, osul sacru poate fi redresat, alteori curbura sacrată este mult accentuată sau prezintă false promontorii.
– proeminenţa spinelor sciatice poate fi apreciată prin tactul vaginal, furnizându-se informaţii asupra diametrului transvers al strâmtorii medii.
– strâmtoarea inferioară este uşor abordabilă prin tact vaginal.

Vom aprecia deschiderea unghiului format de către ramurile descendente ale oaselor pubiene (ogiva pubiană) care, în mod, normal, este de 60-90 grade. Diametrul transvers al strâmtorii inferioare se măsoară prin pelvimetria externă.

Dacă am atins promontoriul, revenim la sfârşitul examenului şi măsurăm diametrul promonto-subpubian. Cu ajutorul unei pense sterile aplicată razant cu marginea inferioară a simfizei se face un semn la baza indexului. Măsurăm apoi cu pelvimetrul (figura 40) distanţa de la acest semn la vârful mediusului cu care am atins promontoriul. Din cifra care reprezintă lungimea diametrului promonto-subpubian scădem 1,5 cm care reprezintă grosimea simfizei pubiene. Determinăm astfel valoarea diametrului promonto-mipubian (conjugata vera, diametrul util) care uneşte promontoriul cu punctul cel mai proeminent al feţei posterioare a simfizei (al lui Crouzart).

Investigaţii pataclinice în cursul sarcinii

1. Ecografia.
2. Radiopelvigrafia este utilizată relativ rar pentru aprecierea viciilor de bazin.

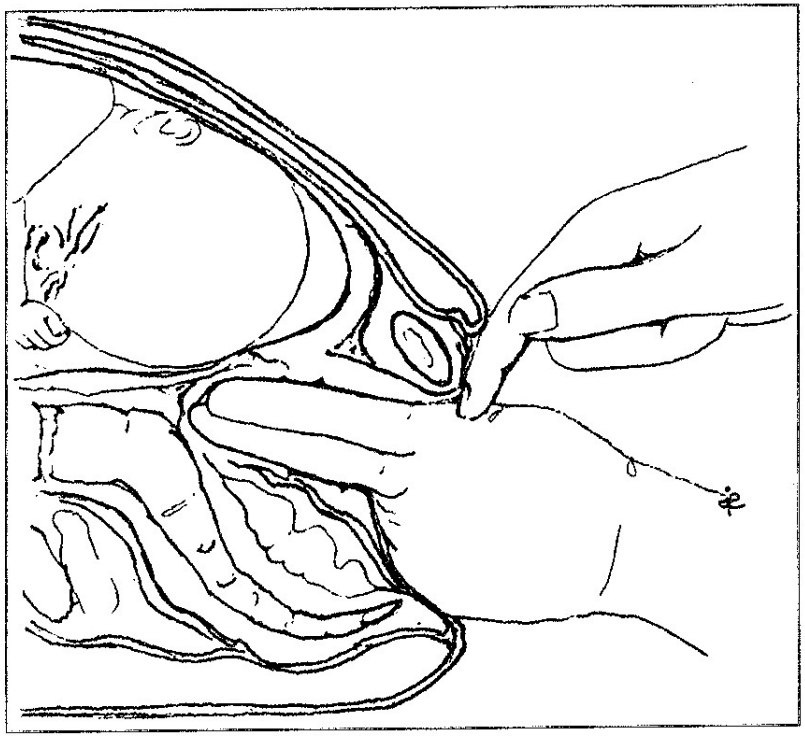


Figura 40. Pelvimetria internă

Ecografia în primul trimestru de sarcină

1. *Anatomia ecografică normală în primul trimestru*

În primul trimestru de sarcină dimensiunea sacului gestaţional este apreciată prin măsurarea diametrului mediu al sacului (DMS). Acesta este egal cu suma dimensiunii cromiocandole, dimensiunii transversale şi dimensiunii antero-posterioare, totul împărţit la 3.

Cu ajutorul sondelor endovaginale, sacul gestaţional poate fi depistat de la 2-3 mm DMS (adică aproximativ 4 săptămâni de amenoree). Cu ajutorul sondelor transabdominale detectarea sacului gestaţional se face la 5 mm DMS (adică 5 săptămâni de amenoree).

Aspectul normal al sacului gestaţional este al unei colecţii lichidiene, (zonă transonică reprezentată de lichidul corionic) înconjurată de un inel hiperecogen (determinat de vilozităţile coriale în curs de dezvoltare).

Depistarea sacului gestaţional, cu ajutorul ecografiei transvaginale, corespunde la un nivel al HCG-ului de 500-1500 ui/l.

Din păcate şi alte condiţii, de cele mai multe ori patologice, pot determina apariţia intrauterină a unei colecţii lichidiene, deci diagnosticul diferenţial ecografic trebuie făcut cu:

- endometrită;
- sângerări;
- chistul endometrial;
- stenoza cervicală;
- sacul pendogestaţional al sarcinii ectopice.

Structurile embrionare (ecoul embrionar) nu va fi vizualizat prin ecograf transabdominal decât atunci când sacul gestaţional atinge dimensiuni de 15 mm DMS (adică 6 săptămâni de amenoree). Primele elemente care sunt vizualizate sunt reprezentate de: sacul vitelin şi sacul amniotic. Ecoul embrionar poate fi depistat când lungimea acestuia este de 2-4 mm (5-6 săptămâni de amenoree), deci odată apărut embrionul se va măsura lungimea acestuia (crown – rump lenght).

Când ecoul embrionar atinge 5 mm lungime se poate vizualiza foarte bine ca o structură separată de peretele sacului vitelin şi la nivelul căruia se vizualizează ecouri pulsatile (pulsaţii cardiace vizibile care demonstrează că sarcina evoluează). Aceste dimensiuni ale embrionului corespund la 6,5 săptămâni de amenoree şi la o dimensiune a sacului gestaţional de 15-18 mm DMS.

Atunci când dimensiunea embrionului ajunge la 12 mm lungime, se poate diferenţia ecografic extremitatea cefalică a embrionului de restul structurilor, craniul embrionului reprezentând jumătate din volumul total al acestuia.

Când embrionul atinge o lungime de 30-35 mm (11 săptămâni de amenoree) acesta se transformă în făt şi se pot vizualiza mugurii membrelor, cordonul ombilical, centrii de osificare ai mandibulei, claviculei şi maxilarului.

b. *Aprecierea vârstei gestationale*

Estimarea vârstei gestaţionale pune două probleme: prima o reprezintă acurateţea măsurătorilor realizate, iar cea de-a doua o reprezintă măsurători care dau o apreciere cât mai exactă a vârstei sarcinii.

Cu cât măsurătorile sunt realizate mai precoce în cursul sarcinii, cu atât aprecierea vârstei gestaţionale este mai aproape de realitate.

Până la 5-6,5 săptămâni de amenoree aprecierea cu acuratele a vârstei sarcinii se face măsurând sacul gestaţional (DMS).

La 4 săptămâni corespunde la 2-3 mm.

La 5 săptămâni corespunde la 5 mm.

După 6,5 săptămâni de amenoree aprecierea vârstei sarcinii se face măsurând lungimea embrionului de la extremitatea cefalică la extremitatea distală (crown-rump lenght). Cu toate că şi după 6,5 săptămâni de amenoree se poate măsura sacul gestaţional, s-a constatat că după această vârstă aprecierea lungimii embrionului este singurul parametru care apreciază cu acurateţe maximă vârsta gestaţională.

La 6,5 săptămâni de amenoree embrionul are o lungime de 5 mm şi pot fi vizualizate şi pulsaţiile cardiace.

Ecografia în trimestrul II-III de sarcină

În trimestrul II de sarcină fătul este suficient de dezvoltat pentru a se vizualiza structurile anatomice, putându-se depista anomaliile fetale majore.

Structurile de bază care vor fi identificate şi măsurate în trimestrul II şi III sunt:

- diametrul biparietal;
- circumferinţa craniană;
- circumferinţa abdominală;
- lungimea femurului.

Cu ajutorul acestor parametrii se poate aprecia vârsta gestaţională.

a. *Diametrul biparietal (DBP)*

Pentru măsurarea acestui diametru este necesară o secţiune transversală a craniului fetal care să cuprindă următoarele repere anatomice: falx cerebro anterior şi posterior, cavum septi pelicidum anterior pe linia mediană, plexul coroidian al fiecărui ventricul lateral, nucleii talamici şi pulsaţiile arterei cerebrale medii.

Diametrul biparietal este măsurat de la suprafaţa externă a tăbliei craniene la suprafaţa internă a tăbliei craniene opusă.

DBP măsurat în decursul trimestrului II de sarcină este parametrul cu cea mai bună acurateţe pentru aprecierea vârstei gestaţionale.

După 20 săptămâni apare o creştere progresivă a variabilităţii dimensiunilor DBP raportat la vârsta gestaţională, până la sfârşitul trimestrului III. Variabilitatea DBP la sfârşitul trimestrului III în aprecierea vârstei gestaţionale este de ±31/2 săptămâni.

b. *Circumferinţa craniană (CC)*

Circumferinţa craniană este un parametru care apreciază dezvoltarea fătului. Totodată, circumferinţa craniană este un parametru cu ajutorul căruia se poate aprecia cu acurateţe vârsta gestaţională, dar ca şi alţi parametrii prezintă o variabilitate care creşte cu vârsta sarcinii.

La sfârşitul trimestrului III de sarcină variabilitatea circumferinţei în aprecierea vârstei gestaţionale este de ± 3 săptămâni. Măsurarea CC se face pe aceeaşi secţiune ca pentru DBP.

c. *Circumferinţa abdominală*

Determinarea circumferinţei abdominale se face pe o secţiune transversală a abdomenului fetal la nivelul ficatului, care trebuie să cuprindă următoarele repere: porţiunea ombilicală a venei porte şi stomacul fetal.

Acest parametru prezintă o variabilitate care creşte cu vârsta sarcinii, în aprecierea vârstei gestaţionale. Între 26-31 săptămâni circumferinţa abdominală se pare că prezintă cea mai mare acurateţe în determinarea vârstei gestaţionale. Totodată, cu ajutorul acestui parametru putem aprecia creşterea şi dezvoltarea fetală.

d. *Lungimea femurului*

Determinarea lungimii femurului se realizează poziţionând transductorul în lungul axului femurului. Se va măsura numai lungimea diafizei femurului fără a include şi epifizele.

Majoritatea studiilor sugerează că lungimea femurului reprezintă parametrul cu cea mai mare acurateţe în aprecierea vârstei gestaţionale, în trimestrul II de sarcină, iar unii autori susţin că această acurateţe se menţine şi în trimestrul III.

Radiopelvigrafia

De principiu, se efectuează radiografii în următoarele incidenţe:

- de faţă, permiţând studiul strâmtorii superioare şi depistarea îngustărilor transversale;
- de profil, studiindu-se aspectul feţei anterioare a sacrului, permiţând aprecierea dimensiunilor diametrelor antero-posterioare ale tuturor celor 3 strâmtori;
- incidenţa Colcher-Sussman; gravida în poziţie şezândă pe placa radiologică, îşi înclină trunchiul pe spate, sub un unghi de aproximativ 60 de grade. Planul strâmtorii superioare devine astfel orizontal, raza incidenţă abordând strâmtoarea superioară în axul său.

Igiena sarcinii

Igiena sarcinii se înscrie în măsurile profilactice pentru protecţia femeii însărcinate şi a fătului în uter.

Regimul alimentar

Dacă în unele condiţii de timp şi de loc se pune problema subalimentaţiei, carenţelor şi a foametei (războaie, populaţie supranumerică, subdezvoltare), de cele mai multe ori medicul trebuie să lupte împotriva tendinţei la supraalimentaţie. Condiţiile unui regim alimentar trebuie să se sprijine pe varietatea şi echilibrul său.

Protidele sunt elementul indispensabil la un nivel de 1,5 g/kg corp din care jumătate sub formă de proteine animale. Laptele, un litru pe zi, când este tolerat, constituie o sursă foarte bună de protide. Iaurtul poate înlocui laptele în cazul intoleranţei laptelui pur. Nevoile de lipide sunt puţin modificate în sarcină; din contră, glucidele trebuie să atingă nivelul de 350-400 g/zi.

Dintre substanţele minerale, fosforul şi calciul sunt utilizate în cantitate foarte mare. Ele pot fi găsite în lactate, brânzeturi, fructe, ouă, lapte; calciterapia medicamentoasă este aproape inutilă şi uneori periculoasă datorită intervenţiei acestuia în mecanismul declanşării contracţiilor uterine.

Nevoile în fier sunt crescute la 30 mg/zi, faţă de 10-15 mg/zi. Legumele, în special cele verzi, ficatul, ouăle, ciupercile, urzicile, sunt bogate în acest mineral, de unde raţiunea folosirii lor în alimentaţia femeii gravide. Terapeutica marţială nu este indicată decât în carenţa adevărată – anemia hipocromă.

Vitaminele sunt necesare în cantităţi mult crescute; cu toate acestea, administrarea de vitamine sintetice nu este necesară dacă alimentaţia este suficient de variată în produse proaspete şi crudităţi.

În ansamblu, nevoile energetice sunt de 2500-3000 calorii pe zi.

Regimul desodat, în ultimele luni de sarcină, este o măsură utilă pentru că ionul de sodiu atrage apa, creşte hidremia de sarcină cu perturbarea echilibrului intracelular şi extracelular în distribuţia ionilor, la nivelul miofibrilelor.

Se interzic alcoolul şi tutunul deoarece au efecte nocive confirmate asupra fătului (hipotrofie fetală, subponderabilitate).

Constipaţia, veche sau recentă, este o sursă de complicaţii urinare (pielocistită colibacilară). Evacuarea intestinală regulată trebuie să fie asigurată prin administrarea de uleiuri vegetale, alimente bogate în celuloză.

Îngrijirea dinţilor, ca şi igiena vestimentară ocupă un loc însemnat în gestaţie; încălţămintea trebuie să se adapteze noului echilibru instalat prin schimbarea centrului de greutate cu accentuarea lordozei lombare (se va purta toc jos). Raporturile sexuale sunt permise cu o frecvenţă moderată; se recomandă să se renunţe la ele, mai ales atunci când gravida prezintă contracţii uterine dureroase, în trimestrul III de sarcină. Se va avea în vedere evitarea aglomeraţiei, prin riscul de contagiune crescut, evitarea drumurilor şi voiajurilor prea lungi cu maşina şi cu trenul; este permisă călătoria cu avionul.

Mersul pe jos este un exerciţiu excelent pentru evitarea creşterii corporale. Exerciţiile fizice speciale axate pe mişcările respiratorii fac parte din pregătirea psihoprofilactică pentru naştere. În lehuzie exerciţiile de gimnastică sunt necesare pentru refacerea tonusului musculaturii abdominale şi perineale, ca şi pentru evitarea tromboflebitelor.

Sarcina se însoţeşte de modificări ale afectivităţii consecutive noii stări funcţionale a sistemului nervos. De aceea femeia însărcinată trebuie menajată de emoţii, stresuri, dizarmonii afective care au influenţă negativă asupra contractilităţii uterine şi a circulaţiei generale.

Uterul gravid la termen

La termen, uterul ajunge de la o greutate de 50 g pe care o are înainte de graviditate, la 1200-1500 g, cu o capacitate de 5 litri. El creşte considerabil, până la apendicele xifoid, formând un sac cu pereţii musculoşi, subţiri (8 mm la nivelul corpului şi 4 mm la nivelul segmentului inferior, situat între col şi corp). Este în dextrotorsiune fiziologică. Structura sa a făcut obiectul a numeroase discuţii (figura 41).

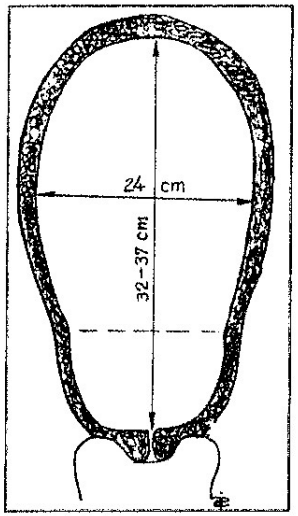


Figura 41. Uterul gravid la termen

Musculoasa acestui organ cavitar este formată din trei straturi:

- stratul extern, format din fibre circulare şi fascicole mediane longitudinale, care înconjoară fundul uterin şi coboară apoi pe peretele anterior şi posterior.
- stratul mijlociu sau plexiform, foarte gros; acest strat plexiform reprezintă un veritabil organ regulator al circulaţiei uterine şi „rezerva de sânge" a muşchiului uterin. El este acela care realizează „ligaturile vii" prin comprimarea vaselor după delivrenţă, prin refracţia fibrelor sale, care se repliază, funcţionând ca un acordeon.
- stratul intern, subţire, format din fibre longitudinale şi circulare.

Unii autori admit teoria Gortler, adică a fibrelor spiralate, ca arcul unui ceasornic, ce merg de la col la corp. Pentru Pierre Roza, structura spiralată şi helicoidală a fascicolelor musculare la uterul gravid la termen nu există.

Fibra musculară suferă modificări histologice în cursul sarcinii: hipertrofie, hiperplazie, metaplazie (noi fibre musculare care au geneza în ţesutul conjunctiv, celulele mezenchimale sau prin mitoza fibrelor musculare preexistente). Fibrele cresc în lungime de la 50 microni la 500 microni, iar în înălţime de la 2,5 microni la 8-10 microni. Fibra musculară capătă un aspect foarte asemănător cu fibra striată şi cu fibrele muşchiului cardiac.

Mucoasa uterină cuprinde caducile:

- caduca bazală, interuteroplacentară, caduca parietală, uterină sau adevărată (decidua vera);
- caduca ovulară, reflectată sau capsulară, sub formă de insule răzleţe, care acoperă caduca parietală.

Segmentul inferior

Provine din istmul uterin. Are o înălţime de 10-11 cm, la termen şi o grosime de 2-4 mm, elemente ce sunt de un bun prognostic obstetrical; în travaliu, concomitent cu dilataţia, va deveni canalul cervico-segmentar.

Este format din fibre circulare care predomină, fibre care se prelungesc în canalul cervical şi vagin. Peritoneul care îl acoperă venind de la vezică este lax, se decolează uşor în timpul operaţiei cezariene şi formează fundul de sac vezico-uterin. Este bogat în fibre elastice şi sărac în fibre musculare, lăsându-se uşor destins de prezentaţie, permiţându-i uşor acomodarea şi angajarea.

Colul

În structura sa colul conţine foarte puţine fibre musculare, predominând fibrele conjuctive. Conţine dopul gelatinos, protector al cavităţii uterine faţă de microbii din vagin; dopul gelatinos este eliminat la începutul travaliului.

La termen colul este ramolit, copt, adeseori excentric, lung, cilindric la nulipare, sau fibros, uscat, element ce prognostică un travaliu lung şi laborios, adesea conţinând indicaţia de operaţie cezariană.

La multipare colul este mai scurt de 2,5 cm, cu orificiul extern dehiscent şi cel intern închis (col în pâlnie). Frecvent acesta prezintă sechelele naşterilor anterioare: cicatrici, rupturi comisurale uni- sau

bilaterale (col bivalv), unele prelungite şi în porţiunea supravaginală, şi atunci la nivelul orificiului intern se simte o zonă fibroasă, fiindcă fibrele musculare şi elastice conjunctive nu şi-au mai putut reface structura iniţială anatomică şi sunt înlocuite de ţesut de reparaţie, fibre colagene, care formează o structură densă, neelastică, punct de minimă rezistenţă atunci când linia forţei din prezentaţiile craniene o solicită şi care duc la rupturi uterine prin propagare.

Bazinul obstetrical şi mobilul fetal

Bazinul osos

Bazinul osos este format din cele 2 oase iliace unite posterior prin sacru şi coccis. Bazinul osos este împărţit prin liniile nenumite în două segmente: unul superior, bazinul mare, situat deasupra liniilor nenumite şi al doilea inferior, bazinul mic sau excavaţia pelviană, dedesubtul liniilor nenumite. Bazinul mare nu intervine în procesul naşterii, în schimb, de conformaţia bazinului mic depinde toată mecanica naşterii.

Micul bazin este format din:
- anterior, marginea superioară a simfizei pubiene, corpul pubelui şi crestele perineale;
- lateral, liniile nenumite;
- posterior, promontoriul, aripioarele sacrate, articulaţia sacroiliacă şi sinusurile sacro-iliace.

Strâmtoarea superioară are o formă ovală, cu marele ax transversal sau o formă de inimă; este planul de angajare a mobilului fetal. Jumătatea anterioară sau arcul anterior are o formă regulată (cu raza de 6 cm). Jumătatea posterioară este deformată de către promontoriu şi comportă de fiecare parte, în faţa articulaţiilor sacro-iliace, câte o depresiune, sinusul sacro-iliac (figura 42).

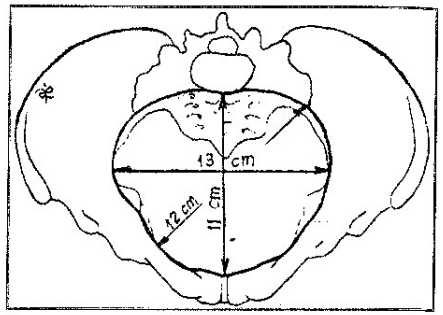


Figura 42. Strâmtoarea superioară

Diametrele strâmtorii superioare:

1. *Diametrele antero-posterioare* (figura 43):
   - diametrul promonto-subpubian = 11 cm;
   - diametrul retro-pubian sau diametrul util, sau promonto-pubian minim, (conjugata vera) = 10,8 cm.

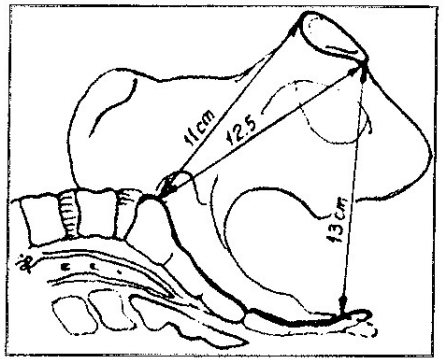


Figura 43. Diametrele antero posterioare ale strâmtorii superioare şi inferioare

2. *Diametrele transverse:*
   - maxim = 13,5 cm, nu este utilizabil;
   - median, util = 12,5-13 cm.
3. *Diametrele oblice* merg de la eminenţa ilio-pectinee la simfiza sacro-iliacă de partea opusă. După locul de plecare, eminenţa ilio-pectinee stângă sau dreaptă, ele se numesc: diametrul oblic stâng sau drept. Cel mai des utilizat de prezentaţie este diametrul oblic stâng. Diametrele oblice reprezintă aria de angajare (dreaptă sau stângă). Măsoară 12-12,5 cm.

Planurile şi înclinarea strâmtorii superioare

Planul promonto-pubian al strâmtorii superioare formează cu orizontala, la femeia în picioare, un unghi de 60 grade, unghiul nefiind mai mare de 45 grade.

Excavaţia pelviană

Este un canal între strâmtoarea superioară şi cea inferioară unde se efectuează coborârea prezentatiei. Limitele sale sunt următoarele: peretele anterior este faţa posterioară a simfizei, corpul pubelui şi punctul retropubian ce delimitează diametrul util; peretele posterior este reprezentat de faţa anterioară a sacrului şi a coccisului: pereţii laterali sunt formaţi de către cotil, faţa internă a ischionului, cu cele două orificii (gaura obturatoare şi găurile sciatice). Aspectul ei general este acela al unui cilindru care merge dinapoi înainte şi de sus în jos, descriind o linie curbă. El este împărţit în două etaje de către strâmtoarea mijlocie, nivelul spinelor sciatice, unde diametrul transvers este de 10,5-10,8 cm. În ansamblu, toate diametrele strâmtorii medii sunt de aproximativ 11 cm. Orificiul inferior al excavaţiei este reprezentat de strâmtoarea inferioară; aceasta reprezintă planul de angajare al prezentaţiei.

Strâmtoarea inferioară prezintă anterior marginea inferioară a simfizei pubiene, posterior coccisul, lateral ramurile ischio-pubiene, tuberozitatea sciatică şi ligamentul sacro-sciatic.

Diametrele strâmtorii inferioare:
- antero-posterior (subcocci-sub pubian) = 9,5 cm, care prin retropulsia coccisului se măreşte până la 11-12 cm.
- transvers (bi-ischiatic) = 11 cm.

Arcada pubiană este regiunea delimitată de marginea inferioară a pubelui şi de ramurile ischio-pubene. Are forma unui triunghi cu marginile rotunjite. Este locul în care se situează craniul fetal în momentul naşterii (degajării).

Axele bazinului

Axul strâmtorii superioare sau axul de angajare urmează linia ombilico-coccigiană. Axul excavaţiei, sau axul de coborâre, prelungeşte axul strâmtorii superioare, se curbează în sus şi înainte şi se uneşte cu axul strâmtorii inferioare. Axul strâmtorii inferioare sau axul de degajare se apropie de orizontală, la femeia culcată.

Articulaţiile bazinului

Îmbibiţia gravidică favorizează mobilizarea simfizei pubiene şi sacro-iliace, ca pe nişte balamale, astfel încât nutaţia aduce promontoriul înainte şi coccisul înapoi, iar concentraţia aduce promontoriul înapoi şi împinge coccisul înainte.

Mobilul fetal

Mobilul fetal este constituit din mai multe elemente dintre care cel mai important este craniul fetal, care reprezintă partea cea mai voluminoasă, cu diametrele cele mai mari şi care este necomprimabil.

Craniul fetal

Are forma unui ovoid, datorat în principal cutiei craniene şi este format din 2 oase parietale, cele două scaune ale oaselor temporale, iar anterior şi posterior frontalul şi occipitalul. Anterior şi inferior cutiei craniene se găseşte mandibula, care este articulată la nivelul stâncii temporale. Oasele cutiei craniene se unesc pe linia mediană prin sutura sagitală, dispusă antero-posterior. La unirea 1/3 anterioare cu 2/3 posterioare se găseşte o primă sutură transversală, care separă frontalul de parietale. Sutura posterioară este dispusă de asemenea transversal şi separă oasele parietale de scuama occipitalului.

Fontanelele sunt spaţii membranoase ce separă oasele cutiei craniene şi servesc ca puncte de reper în travaliu. Cele mai importante sunt:
- marea fontanelă sau bregma, dispusă anterior, în lungul suturii sagitale; are formă rombică delimitată de cele două oase parietale şi frontal, care iniţial

este format din 2 jumătăţi despărţite prin sutura metopică.
- mica fontanelă sau lambda, triunghiulară, situată la extremitatea posterioară a suturii sagitale, este delimitată de cele două oase parietale şi de scuama occipitalului.
- fontanelele laterale, în număr de două, ale lui Gasser.
- fontanelele suplimentare (Gerdy) care nu au mare importanţă în derularea travaliului.

Diametrele craniului fetal

1. *Diametrele antero-posterioare* (fig.44):

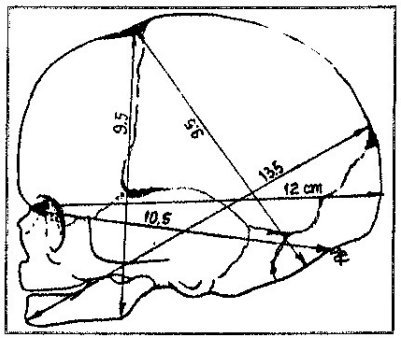


Figura 44. Diametrele antero-posterioare ale craniului fetal

- diametrul occipito-mentonier = 13,5 cm; este cel mai mare diametru al craniului fetal şi se măsoară de la extremitatea occipitului la vârful mentonului;
- diametrul occipito-frontal = 12 cm; de la occiput la baza nasului;
- diametrul suboccipito-bregmatic = 9,5 cm, de la baza occipitului la mijlocul bregmei; este cel mai mic diametru al craniului fetal;
- diametrul submento-bregmatic = 9,5 cm de la mijlocul bregmei sub menton.

2. *Diametrele transverse* (figura 45):
- diametrul biparietal = 9,5 cm; uneşte extremităţile boselor parietale;
- diametrul bitemporal = 8 cm, uneşte cele două bose temporale.

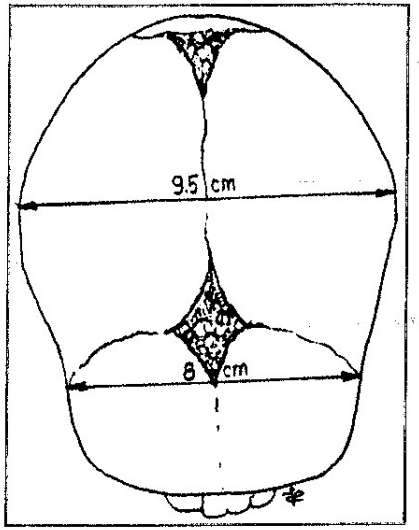


Figura 45. Diametrele transversale ale craniului fetal

3. *Circumferinţele craniului:*
- marea circumferinţă occipito-frontală = 38 cm;
- mica circumferinţă suboccipitobregmatică = 32 cm.

4. *Suturile craniului letal:*
- sutura sagitală (antero-posterioară) de la rădăcina nasului la unghiul superior al occiputului;
- sutura frontală sau metopică, la nivelul frunţii;
- sutura fronto-parietală sau coronară (transversă);
- sutura occipito-parietală, în forma de V răsturnat;
- suturile temporale, mai puţin importante.

Baza craniului este formată din 5 oase şi este ireductibilă, spre deosebire de bolta craniană, la care oasele se pot încăleca, datorită suturilor şi fontanelelor, reducând volumul craniului fetal.

Consultaţia prenatală şi dispensarizarea gravidei. Grupele de gravide cu risc obstetrical crescut

Consultaţia prenatală reprezintă un element major în diminuarea riscului matern şi fetal şi în identificarea unei sarcini care are un risc obstetrical crescut. Ea trebuie să cuprindă toate etapele profilaxiei: primară – evitarea apariţiei îmbolnăvirii, secundară – diagnosticul şi tratamentul cât mai precoce şi mai corect, şi terţiană – evitarea complicaţiilor şi agravării bolii.

Scopul consultaţiei prenatale constă în verificarea funcţională a organelor materne, care vor fi suprasolicitate de sarcină; supravegherea sarcinii şi depistarea factorilor de risc, pentru a preveni complicaţiile obstetricale; dirijarea condiţiilor de igienă a sarcinii, precum şi pregătirea fizică şi psihică în vederea naşterii.

Consultaţia prenatală este o consultaţie standard, dacă ea este aplicată tuturor femeilor gravide şi o consultaţie diferenţiată, în cazul gravidei cu risc, supravegherea acesteia necesitând o mai mare atenţie.

Prima etapă o constituie depistarea şi dispensarizarea gravidelor. Luarea în evidenţă a acestora este de preferat să se facă în primul trimestru de sarcină. Odată luate în evidenţă trebuie depistate gravidele cu risc, care trebuie dirijate în serviciile în care există cadre şi dotare corespunzătoare, pentru a reduce la minimum riscul.

Între săptămânile 12-28 de sarcină consultaţiile trebuie să fie lunare, pentru ca după săptămâna a 28-a consultaţiile să se facă de 2 ori pe lună.

Prima consultaţie prenatală

Aceasta trebuie să cuprindă următoarele elemente:

A. *Determinarea stării de sănătate a gravidei care se face prin:*
1. Anamneză, care trebuie să fie cât mai completă, insistându-se mai ales pe antecedentele fiziologice şi patologice ale aparatului reproducător.
   Trebuie depistate bolile genetice, boli ereditare transmisibile, antecedentele medicale şi chirurgicale personale. De o deosebită importanţă este istoricul sarcinilor anterioare, precum şi istoricul sarcinii actuale. De asemenea, se stabileşte vârsta gestaţională în funcţie de data ultimei menstruaţii.
2. Examenul clinic general trebuie să aprecieze tipul constituţional al femeii, starea de nutriţie, creşterea ponderală din timpul sarcinii, starea funcţională a tuturor aparatelor şi sistemelor organismului gravidei.
3. Examenul obstetrical care trebuie să fie complet, începând cu inspecţia regiunii vulvare şi examenul cu valve al colului şi vaginului, şi terminând cu tactul vaginal în trimestrul al III-lea de sarcină. Examenul fizic trebuie să includă şi manevrele lui Leopold, precum şi măsurarea circumferinţei abdominale şi a înălţimii fundului uterin.

B. *Selecţionarea gravidelor cu risc obstetrical crescut*

Acestea sunt grupate în 7 categorii:

I. Circumstanţe psiho-sociale:
1. Sarcina nedorită;
2. Climat afectiv neprielnic, familii dezorganizate;
3. Domiciliul femeii în zone geografice greu accesibile, fără posibilităţi de transport de urgenţă;
4. Nerespectarea prevederilor legislaţiei de ocrotire a femeii gravide la locul de muncă;
5. Iatrogene: omisiuni, erori de interpretare a unei patologii fruste.

II. Factori generali:
1. Vârsta – primipare sub 20 ani şi peste 35 ani;
2. Paritatea – marile multipare;
3. Înălţimea sub 1,55 m;
4. Greutatea sub 45 kg;

5. Hipotrofie genitală;
6. Volum cardiac redus;
7. Izoimunizare Rh sau de grup;
8. Boli autoimune.

III. Antecedente ginecologice – obstetricale:
1. Uter cicatriceal;
2. Malformaţii sau tumori genitale;
3. Sterilitate tratată;
4. Operaţii plastice pe sfera genitală sau pe rect;
5. Sarcini cu complicaţii sau o naştere la cel puţin 1 an de la data fecundării actuale;
6. Avort, naştere prematură;
7. Naşteri cu distocii mecanice, distocii de dinamică, hemoragii în delivrenţă, intervenţii;
8. Lehuzie cu sindrom infecţios sau boală tromboembolică;
9. Naşterea unor feţi morţi, feţi decedaţi în perioada normală precoce, copii malformaţi, macrosomi, cu handicapuri, hipotrofici.

IV. Boli preexistente sarcinii:
1. Cardiopatii;
2. HTA;
3. Anemii;
4. Tulburări endocrino-metabolice – obezitate, diabet, hiperparotiroidism, hipo- sau hipertiroidism;
5. Boli respiratorii;
6. Nefropatii;
7. Infecţii cronice – tuberculoză, lues;
8. Boli infecţioase – rubeolă, herpes, toxoplasmoză, listerioză, hepatită, colibaciloze, infecţii cu virusul citomegalic;
9. Hepatita cronică;
10. Afecţiuni ortopedice: cifoscolioză, şchiopătare, anchiloze.

V. Intoxicaţii:
1. Alcoolism;
2. Tabagism;
3. Medicamente;
4. Stupefiante;
5. Hidrargirism, saturnism.

VI. Sarcină complicată prin:
1. Distocii osoase;
2. Distocii de prezentaţie (inclusiv prezentaţia pelviană);
3. Creştere anormală în greutate;
4. Disgravidie de ultim trimestru;
5. Infecţii urinare, vaginale, cutanate;
6. Creşterea anormală a volumului uterului;
7. Hemoragii după săptămâna a 20-a;
8. Incontinenţă cervicală;
9. Fals travaliu;
10. Incompatibilitate de grup sau de Rh;
11. Intervenţii chirurgicale;
12. Boli apărute în cursul sarcinii;
13. Teste de explorare a potenţialului biologic cu valori deficitare;
14. Durata sarcinii în afara termenului normal.

VII. Factori intranatali:
1. Hemoragie recentă;
2. Boală intercurentă în evoluţie;
3. Ruptură de membrane de peste 6h, fără declanşarea contracţiilor uterine;
4. Procidenţă de cordon;
5. Travalii de peste 12 de ore la multipare şi peste 24 de ore la primipare;
6. Suspiciune chimică de suferinţă fetală;
7. Moartea intrauterină a fătului.

În funcţie de toţi aceşti factori se calculează un scor care încadrează gravidele cu risc slab, mediu şi ridicat, cel mai folosit fiind modelul lui Coopland.

Antecedente obstetricale:
1. Vârsta < 16 = 1
16-35 = 0
>35 = 2
2. Paritate 0 = 1
1-4 = 0
>5 = 2
3. Două sau mai multe avorturi sau tratament pentru sterilitate = 1
4. Sângerare postpartum sau extracţie manuală de placentă = 1
5. Copil >4000g = 1
< 2500 g = 1
6. Toxemie sau HTA = 2
7. Operaţie cezariană = 2
8. Travaliu anormal sau dificil = 2

Condiţii medicale sau chirurgicale asociate:
1. Operaţii ginecologice = 1
2. Boli renale cronice = 1
3. Diabet gestaţional A = 1
Diabet clasa B sau mai mare = 3
4. Boli cardiace = 3
5. Alte boli medicale semnificative = de la 1 la 3, după severitate

Patologia sarcinii prezente
1. Sângerare < 20 săptămâni = 1
> 30 săptămâni = 3
2. Anemic < 10 g/dl = 1
3. Postmaturitate = 1
4. Hipertensiune = 2
5. Ruptură prematură de membrane = 2
6. Polihidramnios = 2
7. Hipotrofie fetală = 3
8. Sarcină multiplă = 3
9. Pelviană sau prezentaţie distocică = 3
10. Izoimunizare Rh = 3

Risc mic: 0-2
Risc crescut: 3-6
Risc sever: peste 7.

C. *Explorări paraclinice şi de laborator de rutină*

Analizele obligatorii efectuate cu ocazia primei consultaţii prenatale sunt:
1. Determinarea hemoglobinei şi hematocritului;
2. Determinarea grupei sangvine şi a Rh-ului (şi la soţ, dacă există posibilitatea incompatibilităţilor);
3. Reacţia Bordet-Wasserman sau alt test serologic pentru lues;
4. Examenul secreţiei vaginale;
5. Examenul sumar de urină;
6. Determinarea glicemiei;
7. Testele serologice pentru boli infecţioase;
8. Ecografia este indicată mai ales dacă obstetricianul nu dispune de date sigure furnizate de anamneză, dacă mărimea uterului este mai mare sau mai mică decât vârsta sarcinii, dacă gravida prezintă un factor de risc;
9. În funcţie de vârsta şi antecedentele cuplului se recomandă examenul genetic, de preferat preconcepţional, testul, amniocenteza şi fetometria.

Deci, prima consultaţie prenatală stabileşte dacă gravida are o sarcină fiziologică sau este o sarcină cu risc obstetrical şi fetal crescut, aceasta din urmă necesitând o supraveghere intensivă. Gravida trebuie informată asupra situaţiei ei, trebuie informată despre măsurile de igienă care trebuie respectate în sarcină, cât şi asupra posibilelor riscuri.

Consultaţiile prenatale ulterioare

Acestea trebuie efectuate lunar în trimestrul II de sarcină şi bilunar în trimestrul III. Unii autori susţin că după săptămâna 36 gravidele trebuie examinate săptămânal. Frecvenţa consultaţiilor prenatale ulterioare depinde şi de complicaţiile care pot apărea în cursul sarcinii.

Consultaţiile ulterioare apreciază starea generală, acordându-se o atenţie specială examenului clinic general şi în special curbei ponderale, tensiunii arteriale şi edemelor.

După examenul clinic general se efectuează examenul obstetrical cu evaluarea înălţimii fundului uterin, a circumferinţei abdominale; se notează data apariţiei primelor mişcări fetale, iar în ultimul trimestru se ascultă BCF-urile. După săptămâna 36 se va face la fiecare consultaţie şi un tact vaginal.

Sumarul de urină se efectuează la fiecare consultaţie prenatală, iar în săptămâna 30-32 de gestaţie se repetă hemoglobina şi hematocritul.

În caz de incompatibilitate ABO/Rh se dozează anticorpii între săptămânile 24-28, precum şi antepartum.

Ecografia are valoare în determinarea vârstei gestaţionale, a greutăţii, creşterii şi stării fătului.

În cazul sarcinilor cu risc crescut pentru supravegherea stării fătului mai pot fi folosite şi o serie de teste biochimice şi biofizice.

Testele biochimice (dozarea estrioluriei, a HPL, a alfafetoproteinei etc.) sunt înlocuite în prezent de testele biofizice. Acestea din urmă cuprind:

– cardiotocografia antepartum.
– ecografia.

În continuare, între săptămânile 20-40, se stabileşte data intrării în concediul prenatal, locul unde va avea loc naşterea. Se realizează profilaxia rahitismului şi vaccinarea antitetanică, precum şi pregătirea psihologică a naşterii.

Capitolul 8

Fiziologia naşterii

Definiţie

Naşterea reprezintă eliminarea spontană, naturală a fătului şi anexelor sale din uter, la sfârşitul evoluţiei sarcinii.

Naşterea se mai poate realiza artificial (extragerea fătului din uter prin intervenţii obstetricale sau prin cezariană).

Determinismul naşterii şi al travaliului

Întrebarea fundamentală care se pune şi căreia nu i s-a putut da un răspuns concret până în prezent este: „când se poate considera că a început naşterea?". S-a considerat că naşterea începe atunci când debutează travaliul, dar acesta este un punct de vedere destul de îngust. Până în prezent mecanismul care iniţiază în mod spontan naşterea, fie la termen, fie înainte de termen, nu este cunoscut. Totodată s-a ajuns la concluzia că nu se poate preciza un moment în timp când putem spune că naşterea a început.

Au existat o serie de teorii care au încercat să explice declanşarea naşterii şi a travaliului:

- teoria mecanică – consideră că rolul declanşator îl are distensia uterină.
- teoria genetică – consideră că rolul declanşator îl are funcţionalitatea ciclică a hipotalamusului.
- teoria imunologică – consideră că naşterea ar fi declanşată datorită îndepărtării blocajului imunologic realizat pe parcursul celor 40 săptămâni de gestaţie.
- teoria ocitocică – consideră că rolul determinant îl are oxitocina;
- teoria progesteronică – consideră că rolul determinant îl are îndepărtarea blocajului progesteronic.

Pentru a înţelege modul în care diverşii factori intervin în determinismul naşterii şi

al travaliului, modificările uterine legate de procesul naşterii au fost împărţite în 4 faze: faza 0, 1, 2 şi 3. Această împărţire s-a făcut ţinând cont de modificările morfologice şi funcţionale ale uterului caracteristice fiecărei faze.

Faza 0 se caracterizează prin: absenţa contractilităţii musculaturii netede uterine, colul este închis, rigid. Această fază durează până la 36-38 săptămâni. Pe toată această perioadă uterul nu răspunde la stimulii naturali, mecanici sau chimici.

Faza 1 este intervalul de timp în care are loc prepararea uterului pentru instalarea şi derularea travaliului, având loc modificări funcţionale la nivelul miometrului şi colului, necesare desfăşurării travaliului:

- înmuierea;
- maturarea colului;
- creşterea frecvenţei contracţiilor uterine nedureroase;
- dezvoltarea segmentului inferior;
- excitabilitatea miometrului.

Faza a 2-a este perioada travaliului, în care contracţiile uterine dureroase produc dilatarea colului, coborârea prezentaţiei şi naşterea fătului.

Faza a 3-a se caracterizează prin involuţia uterului şi restabilirea fertilităţii.

Faza 0 a naşterii

Faza 0 a naşterii se caracterizează la nivel uterin prin:

- inhibarea contractilităţii celulelor miometriale;
- limitarea acţiunii uterotoninelor faţă de miometru;
- limitarea propagării contracţiei celulelor miometriale.

a. Inhibarea contractilităţii celulelor miometriale se realizează prin mai multe procese care împiedică creşterea concentraţiei de calciu intracelular. Aceste procese care trebuie activate sunt: eliminarea calciu intracelular în afara celulei, sechestrarea calciului în reticulul sarcoplasmic, legarea calciului intracelular de anumite proteine.

b. Înainte de a discuta de limitarea acţiunii uterotoninelor faţă de miometru, trebuie definiţi termenii de „uterotonine" şi „uterotropine".

Uterotropinele sunt substanţe care determină stimularea uterului, ele acţionând asupra miometrului şi colului, favorizând sinteza elementelor funcţionale care pregătesc uterul pentru travaliu. Elementele funcţionale sunt acele elemente care favorizează contracţia miometrială eficientă (receptorii la oxitocină, joncţiunile gap) şi înmuierea colului, dar şi substanţe importante pentru realizarea hipertrofiei celulelor miometriale (hormonii steroizi, factorii de creştere). Tranziţia din faza 0 în faza 1 necesită acţiunea uterotropinelor.

Uterotoninele sunt substanţe care determină contracţia fibrelor musculare uterine, cum ar fi: prostaglandinele, oxitocina, endotelina-I. Unele uterotonine sunt produse la nivelul uterului, altele sunt produse extrauterin.

În faza 0 există o creştere a activităţii enzimelor care determină degradarea uterotoninelor: oxitocinază, prostaglandin dehidrogenază, enkefalinază (pentru endotelină) etc. Aceste enzime degradează uterotoninele de la nivelul uterului, dar şi din plasmă sau eritrocite. Progesteronul este responsabil de stimularea activităţii acestor enzime, deci rolul progesteronului de mediator în faza 0 poate fi explicat prin această acţiune de stimulare a activităţii enzimelor ce degradează uterotoninele.

c. Limitarea propagării contracţiei celulelor miometriale în faza 0 se datorează faptului că joncţiunile gap dintre celule sunt rare, iar receptorii la oxitocină sunt puţini ca număr. Joncţiunile gap sunt canale transmembranare cu structură proteică, între celulele miometriale care permit propagarea stimulilor contractili. Formarea acestor joncţiuni gap, precum şi sinteza receptorilor oxitocinici este împiedicată de acţiunea progesteronului.

În timpul fazei 0 colul trebuie să rămână închis şi rigid. Menţinerea integrităţii anatomice şi structurale a colului este importantă în faza 0.

Iniţierea naşterii este dată din faza 0 în faza 1 a naşterii, deci iniţierea naşterii este echivalentă cu suspendarea „liniştii uterine", răspunsul celulelor miometriale fiind activat, rigiditatea colului fiind înlocuită treptat cu înmuierea acestuia. Trebuie subliniat faptul că iniţierea naşterii şi instalarea travaliului (declanşarea travaliului) sunt două noţiuni care NU sunt sinonime, ele fiind distincte funcţional şi în timp. Începutul fazei a 2-a a naşterii şi declanşarea travaliului sunt sinonime.

În iniţierea naşterii uterotoninele au un rol esenţial.

Creşterea intracelulară a concentraţiei de calciu este esenţială pentru generarea contracţiei musculaturii netede uterine. O creştere suficientă a concentraţiei calciu intracelular pentru a produce contracţii uterine este realizabilă în momentul suspendării fazei 0. Forţa maximă contractilă este dependentă de creşterea concentraţiei calciului intramiometrial, care se realizează ca urmare a acţiunii uterotoninelor. Deci, uterotoninele acţionează determinând creşterea concentraţiei calciului intracelular.

Oxitocina acţionează prin intermediul receptorilor membranari determinând stimularea hidrolizei fosfatidilinozitolului şi formarea inozitolfosfatului, acesta din urmă determinând eliberarea calciului din depozitele intracelulare.

Prostaglandinele nu sunt foarte eficiente în creşterea concentraţiei de calciu intracelular şi în producerea răspunsului contracţii.

Endotelina–1 determină creşterea concentraţiei de calciu intracelular prin eliberarea calciului din depozitele intracelulare şi prin stimularea unui influx de calciu extracelular.

În faza 0 sunt mai multe mecanisme care au ca scop menţinerea concentraţiei intracelulare a calciului la un nivel scăzut şi constant, pentru a preveni activarea răspunsului contracţii. Aceste mecanisme sunt: activarea pompelor membranare de calciu (care favorizează eliminarea calciului în mediul extracelular), activarea pompelor de calciu de la nivelul reticulului sarcoplasmic (care stimulează transportul calciului în reticulul sarcoplasmic şi reţinerea lui) şi proteinele fixatoare de Ca" localizate în citoplasmă sau în reticulul sarcoplasmic. Toate aceste mecanisme au o activitate crescută în faza 0.

În momentul suspendării fazei 0, capacitatea de eliminare a calciului intracelular este abolită. Scăderea eliminării calciului intracelular precum şi scăderea reţinerii sarcoplasmatice a calciului, concomitent cu acţiunea uterotoninelor, face posibilă atingerea unei concentraţii de calciului intracelular suficient de mari pentru trecerea în faza 1 a naşterii.

Unii autori sunt convinşi că şi fătul poate să joace un rol important în trecerea de la faza 0 la faza 1 a naşterii, el determinând un „semnal" care poate produce suspendarea fazei 0 a naşterii. Terminarea fazei 0 poate fi determinată de o uterotropină produsă de făt sau de placentă (ca răspuns la semnalul fetal), ce acţionează pe miometru suspendând procesele caracteristice fazei 0 şi asigurând tranziţia către faza 1.

Faza 1 a naşterii

Faza 1 a naşterii este perioada în care are loc pregătirea uterului pentru travaliu. Modificările funcţionale ale uterului care apar în faza l sunt:

- maturarea şi înmuierea colului;
- creşterea numărului receptorilor oxitocinici;
- creşterea numărului joncţiunilor gap;
- creşterea răspunsului contracţii miometrial la acţiunea uterotoninelor;
- trecerea uterului într-o stare în care apar contracţii frecvente.

În faza I colul se înmoaie, devine copt, putându-se dilata mai uşor. La nivelul colului sunt trei componente principale: fibre musculare netede, colagen şi substanţă fundamentală (matricea extracelulară). Constituenţii cei mai importanţi care sunt implicaţi în modificările cervicale sunt cei din matricea extracelulară: glicozaminoglicanii şi acidul hialuronic.

Transformarea colului dintr-un col rigid într-un col copt are la bază două modificări:

- scindarea şi rearanjarea fibrelor de colagen;

– alterarea cantităţii de glicozaminoglicani.

Acidul hialuronic favorizează retenţia de apă. În apropierea termenului, are loc o creştere a cantităţii de acid hialuronic de la nivelul colului, concomitent cu o scădere a cantităţii de glicozaminoglicani.

În concluzie se poate spune că:

– faza I a naşterii începe în ultimele zile de gestaţie;
– în timpul fazei I au loc modificări funcţionale la nivelul uterului care-l pregătesc pentru instalarea travaliului;
– progesteronul este cel mai probabil mediator al proceselor biochimice care menţin faza 0 a naşterii, iar acţiunile lui trebuie inhibate pentru a permite tranziţia către faza I a naşterii.

Faza a 2-a a naşterii

Faza a 2-a a naşterii este reprezentată de travaliu, caracterizat prin contracţii uterine regulate, dureroase care cresc progresiv ca durată, intensitate şi frecvenţă, determinând ştergerea şi dilatarea colului, coborârea prezentaţiei şi naşterea produsului de concepţie.

Care sunt factorii determinanţi în apariţia travaliului?

Modificările răspunsului contracţii al celulelor miometriale (modificările funcţionale) în timpul fazei 1 a naşterii conduc la creşterea concentraţiei de calciu intracelular. Creşterea concentraţiei de calciu intracelular permite începerea contracţiilor miometrului, iar aceste două elemente împreună determină producerea de uterotonine. Uterotoninele la rândul lor sunt responsabile de atingerea unei concentraţii optime a calciu intracelular, asigurând suportul pentru contracţiile uterine puternice din timpul travaliului.

Totodată creşterea concentraţiei de calciu intracelular favorizează creşterea formării prostaglandinelor prin activarea fosfolipazelor care vor scinda glicerofosfolipidele. Prostaglandinele sunt sintetizate în deciduă, ele reprezentând unul dintre factorii determinanţi ai travaliului. Rolul esenţial al PG este stimularea contracţiei muşchiului uterin.

Oxitocina este un alt factor implicat în determinismul travaliului. Ea este secretată ca urmare a acţiunii PG direct asupra hipofizei materne. Creşterea secreţiei de oxitocină a fost atribuită şi distensiei uterului la nivelul segmentului inferior, fenomen reflex numit reflexul Fergusson. Oxitocina acţionează prin intermediul unui receptor membranar. Rolul oxitocinei în determinismul travaliului este susţinut de o serie de constatări recente: oxitocina acţionează asupra ţesutului decidual stimulând eliberarea de PG, oxitocina poate fi sintetizată în ţesuturile uterine sau placentă, creşterea numerică a receptorilor oxitocinici la sfârşitul sarcinii.

Endotelina-1 este un puternic uterotonic ce acţionează asupra miometrului, determinând contracţia printr-o creştere rapidă a concentraţiei de calciu în celula miometrială. Endotelina-1 este sintetizată în membrana amniotică, membrana corială, celulele deciduale, monocite, macrofage.

Diferenţele anatomice între fibra musculară striată şi miometru asigură un avantaj considerabil în timpul contracţiei uterului. Aceste diferenţe sunt:

– gradul scurtării fibrelor miometriale în contracţie este cu mult mai mare decât gradul scurtării fibrelor striate;
– forţa generată de contracţie în miometru se exercită în orice direcţie, în timp ce forţa generată de fibra striată este întotdeauna în lungul axului fibrelor musculare;
– organizarea fibrelor miometriale este diferită de organizarea fibrelor striate.

Travaliul este împărţit în 4 stadii:

- stadiul 1: primul stadiu al travaliului începe când contracţiile uterine au o frecvenţă, intensitate şi durată suficiente pentru a determina ştergerea şi dilatarea colului şi se termină când orificiul uterin are o dilataţie de 10 cm; deci se poate spune că primul stadiu este acela în care are loc ştergerea şi dilatarea colului. În acest stadiu NU are loc o creştere a nivelului oxitocinei, iar nivelul prostaglandinelor creşte progresiv.
- stadiul 2: începe când dilatarea orificiului uterin este completă şi se termină cu expulzia fătului; deci al doilea stadiu este stadiul expulziei fătului, în acest stadiu nivelul oxitocinei plasmatice fiind crescut.
- stadiul 3: începe imediat după expulzia fătului şi se termină cu expulzia placentei şi a membranelor; deci al treilea stadiu este stadiul separării şi expulziei placentei (delivrenţa), în acest stadiu fiind implicate şi procese chimice active, cum ar fi producerea de fibronectină oncofetală care favorizează separarea membranelor de decidua parietală.
- stadiul 4: orele care urmează imediat după delivrenţa reprezintă o perioadă critică în care pot apare complicaţii şi care a fost denumită al 4-lea stadiu sau stadiul de consolidare a hemostazei.

Faza a 3-a a naşterii

Faza a 3-a a naşterii este faza de involuţie uterină care se caracterizează prin:

- contracţia şi refracţia uterină în scopul prevenirii hemoragiei în postpartum;
- iniţierea lactaţiei şi eliminarea laptelui;
- involuţia uterului;
- restabilirea fertilităţii.

Uterotoninele, cum ar fi oxitocina şi endotelina-1, sunt importante în reglarea acestor procese. Endotelina-1 acţionează ca şi oxitocina, contractând fibrele musculare miometriale, precum mioepiteliul canalelor galactofore. Actul suptului produce o creştere a nivelului oxitocinei.

Fenomenele naşterii

Clasic, naşterea a fost împărţită în 4 perioade: perioada 1 (dilataţia colului), perioada a 2-a (expulzia fătului), perioada a 3-a (expulzia placentei şi anexelor), perioada a 4-a (de consolidare a hemostazei).

În cursul naşterii au loc mai multe fenomene, care se pot împărţi în active şi pasive. Fenomenele active sunt reprezentate de contracţia uterină şi contractilitatea muşchilor abdominali. Fenomenele pasive sunt reprezentate de: completarea formării segmentului inferior, ştergerea şi dilatarea colului, formarea pungii apelor, dilataţia canalului pelvigenital, modificări plastice ale fătului.

Fenomenele active

Contracţia uterină

Contracţia uterină (figura 46) este proprietatea esenţială a uterului gravid. Particularităţile contracţiilor uterine în timpul travaliului sunt:

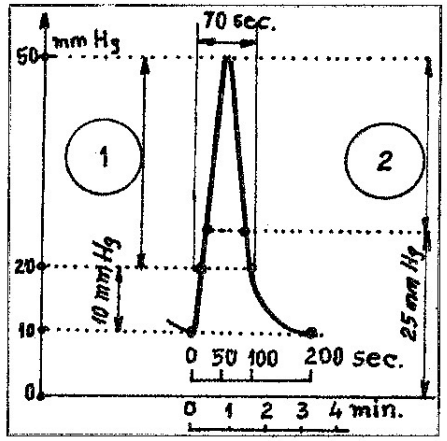


Figura 46. Contracţia uterină

- dureroase – durerea este mai scurtă decât contracţia uterină, contracţia începând înaintea durerii şi se termină după aceasta; senzaţia dureroasă începe în regiunea ombilicală, apoi cuprinde regiunea lombară, flancurile, hipogastrul, zona pubiană; cauza durerii nu este cunoscută cu exactitate, dar mai multe mecanisme au fost sugerate:

1. hipoxia miometrului contractat;
2. compresiunea nervilor de la nivelul colului şi segmentului inferior;
3. distensia colului în timpul dilataţiei;
4. distensia peritoneului.

- involuntare;
- intermitente şi ritmice – survin la începutul travaliului (stadiul 1) la interval de 10 minute, iar pe măsură ce naşterea progresează apar la 3-4 minute, iar în expulzie la interval de 1 minut; în perioada dilataţiei durează 20-30 de secunde, iar în expulzie ajung la 60-70 de secunde; intensitatea lor creşte progresiv pe măsura desfăşurării travaliului, deci contracţiile cresc progresiv în intensitate, frecvenţă, durată.
- totale – interesează tot uterul.

Pe lângă particularităţile prezentate anterior, contracţia uterină prezintă unele caractere: tonusul (presiunea intraamniotică în mmHg dintre contracţiile uterine dureroase), intensitatea (valoarea maximă a presiunii amniotice în timpul contracţiei), amplitudinea (diferenţa în mmHg între intensitatea contracţiei şi tonusul bazal), frecvenţă (numărul de contracţii în interval de 10 minute), coeficientul de variaţie (măsoară neregularităţile ritmului contracţiei), activitatea uterină exprimată în unităţi Montevideo (produsul dintre frecvenţa contracţiei şi intensitatea în mmHg/10 minute).

Contracţia uterină se propagă de la 2 pace-makeri situaţi la nivelul joncţiunii uterotubare, cel drept fiind coordonator. Ea se caracterizează prin triplul gradient descendent adică: propagarea undei (figura 47) se face de la corp la col, scăderea duratei contracţiei se face de la fundul uterin la col, scăderea intensităţii contracţiei se face de sus în jos.

La începutul travaliului uterul se diferenţiază în două părţi: segmentul superior, care reprezintă partea contractilă a uterului, şi porţiunea inferioară care cuprinde segmentul inferior şi colul, ca fiind partea pasivă.

Importanţa împărţirii uterului într-un segment activ superior şi un segment pasiv inferior nu este numai anatomică, dar şi fiziologică. Segmentul superior se contractă, se retracta şi expulzează fătul. Răspunzând la forţa contractilă a segmentului superior, segmentul inferior şi colul se vor dilata, acesta se va destinde, permiţând expulzia fătului.

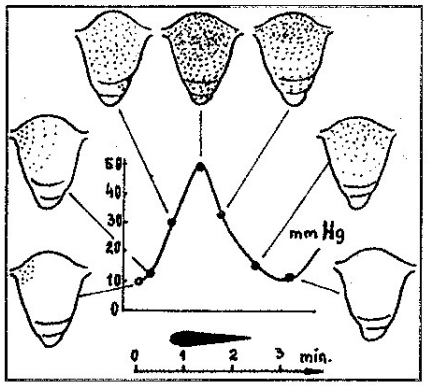


Figura 47. Propagarea contracţiei uterine

Contracţia muşchilor abdominali

După ce dilatarea colului este completă, forţa responsabilă de expulzia fătului este produsă de creşterea presiunii intraabdominale generate de contracţia voluntară a muşchilor abdominali. În mod reflex, când prezentaţia este pe planşeul perineal, apăsând rectul, se declanşează o senzaţie de screamăt însoţită de o senzaţie de defecare. Aceste contracţii voluntare realizează „presa abdominală".

Deşi contracţia voluntară a musculaturii este necesară expulziei fătului, ea este inutilă dacă dilataţia nu este completă.

Falsul travaliu se caracterizează prin contracţii uterine neregulate şi scurte (contracţii Braxton-Hicks), însoţite de disconfort în etajul abdominal inferior, dar nu sunt asociate cu modificări cervicale. Falsul travaliu apare mai frecvent în ultima parte a sarcinii şi la multipare. Frecvent el se opreşte spontan, dar poate evolua către contracţiile uterine caracteristice adevăratului travaliu.

Fenomene pasive

Fenomenele pasive sunt efectele contracţiei uterine şi a muşchilor abdominali asupra filierei pelvigenitale.

- Completarea formării segmentului inferior. Formarea segmentului inferior este rezultatul contracţiilor uterine care duc la deplasarea în sus spre corpul uterin, a majorităţii fibrelor musculare de la nivelul istmului. Istmul uterin se transformă astfel în segment inferior.
- Ştergerea şi dilatarea colului. Ştergerea colului reprezintă scurtarea canalului cervical de la o lungime de 2 cm, astfel încât orificiul intern dispare (orificiul intern este înglobat în segmentul inferior) rămânând numai orificiul extern care se transformă în orificiu uterin. Din acest moment începe dilatarea colului. Dilataţia colului se realizează ca urmare a contracţiei uterine care exercită o forţă centrifugă asupra regiunilor cu o rezistenţă scăzută (colul şi segmentul inferior). Totodată, contracţia uterină realizează o presiune asupra membranelor, acţiunea hidrostatică exercitată asupra acestora contribuind la dilatarea orificiului uterin. Dacă membranele sunt rupte, progresiunea exercitată de prezentaţie contribuie la dilatare.
- Formarea pungii apelor. Formarea pungii apelor în cursul dilataţiei orificiului uterin este efectul contracţiei uterine. Membranele fetale sunt ataşate de decidua parietală, iar celulele membranei coriale se întrepătrund cu celulele deciduale. În cursul contracţiei uterine, datorită creşterii presiunii intraamniotice, lichidul amniotic se revarsă prin spaţiile libere de la polul inferior, interpunându-se între prezentaţie şi membrane, formându-se astfel o pungă care se numeşte punga apelor. Ea este formată din membrane (corion şi amnios) şi lichidul amniotic care se deplasează către porţiunea unde rezistenţa este mai mică, mai exact către orificiul uterin. Punga apelor poate fi: hemisferică, cilindrică, piriformă. Punga apelor se poate rupe: prematur (înainte de începerea travaliului), precoce (înainte de 5 cm dilataţie), sau normal la o dilataţie de 7-8 cm. Punga apelor are rol protector faţă de ascensiunea germenilor din vagin, dar contribuie şi la dilatarea orificiului uterin (determinând excitarea mecanică a colului care declanşează eliberarea de prostaglandine – reflexul Ferguson) (figura 48).

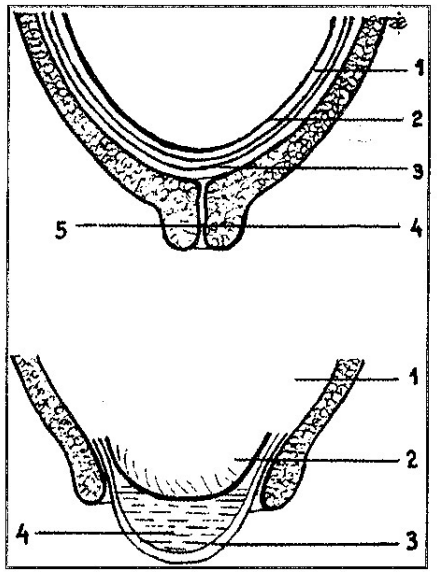


Figura 48. Formarea pungii apelor:
A. 1 – cavitatea amniotică; 2 – amnios;
3 – corion; 4 – col; 5 – canal cervical;
B. 1 – cavitate amniotică; 2 – prezentata;
3 – membrane (amnios + corion); 4 – punga apelor

- Dilataţia canalului pelvigenital – Dilataţia canalului pelvigenital se face ca urmare a solicitării fătului care traversează canalul pelvigenital.

- Modificările plastice ale fătului – în cursul coborârii fătului prin filiera pelvigenitală fătul suferă unele deformări reversibile, mai accentuate în cazul prezentației craniene: modificări de formă sau modificări de volum ale cutiei craniene.

Prezentații. Poziții. Varietăți de poziție

Prezentația este partea cea mai voluminoasă a fătului care se prezintă prima la strâmtoarea superioară.

Prezentațiile sunt:
- prezentația craniană;
- prezentația pelviană;
- prezentația transversă.

Prezentația craniană, în funcție de gradul de flectare sau deflectare al craniului, poate fi:
- flectată;
- deflectată.

Prezentația craniană flectată este prezentația occipitală, în care craniul este flectat cu bărbia în piept. Prezentațiile deflectate sunt:
- prezentația bregmatică este prezentația în care, în centrul excavației, se palpează bregma;
- prezentația frontală este prezentația în care fruntea este cea care ia contact prima cu strâmtoarea superioară.
- prezentația facială este prezentația în care craniul este deflectat la maximum, occiputul venind în contact cu spatele fetal, iar în contact cu strâmtoarea superioară se prezintă fața.

Prezentația pelviană poate fi:
- *completă,* când coapsele fătului sunt flectate pe abdomen, iar gambele sunt flectate pe coapse, la strâmtoarea superioară prezentându-se pelvisul și membrele inferioare.
- *incompletă* – prezintă 3 moduri:

1. modul feselor – în care coapsele sunt flectate pe abdomenul fătului, iar gambele se află în extensie, la strâmtoarea superioară prezentându-se fesele;
2. modul genunchilor – în care gambele sunt flectate pe coapse, iar coapsele se află în extensie pe abdomen, la strâmtoarea superioară prezentându-se genunchii;
3. modul picioarelor – în care membrele inferioare, coapsele și gambele sunt în extensie, aflându-se în prelungirea trunchiului, la strâmtoarea superioară prezentându-se plantele.

Prezentația transversă este caracterizată prin faptul că fătul este așezat transversal față de axul longitudinal al uterului, craniul fiind situat la nivelul unuia dintre flancuri, iar pelvisul în flancul opus.

Prezentația craniană occipitală este singura prezentație eutocică.

Poziția reprezintă raportul dintre un punct de reper al prezentației și jumătatea stângă sau dreaptă a bazinului mamei.

Reperele prezentațiilor sunt:
- occiputul (mica fontanelă) pentru prezentația occipitală;
- nasul pentru prezentația frontală;
- mentonul pentru prezentația facială;
- creasta sacrului pentru prezentația pelviană;
- acromionul pentru prezentația transversă.

Varietatea de poziție reprezintă raportul dintre reperul prezentației și anumite repere ale strâmtorii superioare. Reperele strâmtorii superioare sunt:
- eminența iliopectinee – pentru varietatea de poziție anterioară;
- mijlocul liniei nenumite – pentru varietatea de poziție transversă;
- articulația sacroiliacă – pentru varietatea de poziție posterioară.

Iată câteva exemple de poziții și varietăți de poziție pentru anumite prezentații:
- occipitoiliacă stângă anterioară – pentru prezentația occipitală;
- mentoiliacă dreaptă posterioară – pentru prezentația facială;
- nasoiliacă stângă anterioară – pentru prezentația frontală.

Clinica travaliului

Cu câteva săptămâni înaintea instalării travaliului activ, abdomenul gravidei suferă o modificare a formei în sensul că înălțimea fundului uterin scade. Ca urmare a dezvoltării segmentului inferior craniul fetal va coborî către strâmtoarea superioară.

Debutul travaliului poate fi anunțat de scurgerea vaginală a unei cantități de mucus cu striuri sangvinolente, care reprezintă eliminarea dopului gelatinos.

Travaliul începe din momentul apariției contracțiilor uterine sistematizate însoțite de modificările colului (ștergerea și dilatația de 2 cm).

Stadiul 1 – ștergerea și dilatarea colului

Durata stadiului 1 este dependentă de paritate; la primipare durează mai mult (6-12 ore) decât la multipare (2-10 ore).

Din punct de vedere clinic, Friedman a împărțit acest prim stadiu în două faze: faza de latență și faza activă. Faza activă a fost împărțită la rândul ei în: faza de accelerație, faza de pantă maximă, faza de decelerație. În faza de latență are loc ștergerea colului și începe dilatația, în timp ce în faza activă dilatația se desfășoară mai rapid. Înregistrând grafic datele clinice ale acestei faze, Friedman obține o curbă de formă sigmoidală pentru dilatație, în care pe orizontală este înscris timpul, iar pe verticală dilatația în centrimetri.

În timpul primului stadiu al travaliului, progresiunea acestuia se apreciază determinând: dilatația orificiului uterin, caracterelor contracților uterine și progresiunea prezentației. Înregistrarea grafică a progresiunii prezentației realizată de Friedman obține o curbă hiperbolică în care pe orizontală este înscrisă progresiunea dilatației.

Faza de latență este intervalul de timp dintre începutul travaliului și dilatația de 2 cm. În medie, această perioadă durează 8 ore la primipare și 5 ore la multipare, până la 10 ore fiind considerată o durată normală.

Faza activă durează în medie 3 ore la primipare și 2 ore la multipare și se împarte în trei faze:
- faza de accelerație, care durează până la dilatația de 4 cm;
- faza de pantă maximă, care durează până la dilatația de 8 cm;
- faza de decelerație, care durează între 8 și 10 cm.

Stadiul 2 – expulzia fătului

Expulzia fătului durează mai puțin de 3 ore la primipare și aproximativ o oră la multipare. Durata medie este de 50 minute la primipare și de 20 minute la multipare. Prezentația coboară în medie cu 1 cm/oră la primipare și 2 cm/oră la multipare. În această fază presiunea abdominală combinată cu forța contracțiilor uterine determină expulzia fătului.

Stadiul 3 – separarea și expulzia placentei

Acest stadiu începe imediat după nașterea fătului și se mai numește și delivrență.

Stadiul 4 – consolidarea hemostazei

Unii autori au folosit pentru orele ce urmează imediat după delivrență denumirea de stadiul 4 al travaliului.

Declanșarea travaliului este procesul de stimulare artificială a contracțiilor uterine înainte de instalarea spontană a travaliului cu sau fără ruperea membranelor. *Creșterea* activității uterine se referă la stimularea contracțiilor uterine când se consideră că aceste contracții, care s-au instalat spontan, nu sunt adecvate.

Metodele de stimulare a travaliului sunt: stimularea cu oxitocină, ruperea artificială a membranelor, stimularea cu prostaglandine, stimularea zonei cervicosegmentare.

Stimularea cu oxitocină este cea mai frecvent utilizată, putând fi folosite atât preparate injectabile (fiole de 2 ml cu 2 UI, sau fiole de 1 ml cu 5 UI), cât și preparate orale (Syntocinon comprimate orale cu 100 UI pe

comprimat, sau Sandopart comprimate bucale cu 50 UI pe comprimat). Indicaţiile şi contraindicaţiile utilizării oxitocinei sunt:

Indicaţii
- preeclampsia;
- diabetul zaharat;
- sarcina prelungită;
- hipotrofia fetală;
- incompatibilitatea de Rh;
- anomalii fetale;
- ruptura prematură de membrane;
- corioamniotita;
- distociile de travaliu.

Contraindicaţii
- distociile bazinului osos;
- distociile de prezentaţie;
- cezariana cu secţionarea longitudinală a uterului;
- uterul cicatricial (în care s-a deschis cavitatea uterină);
- fătul prematur, fără maturitate pulmonară;
- suferinţă fetală.

În general stimularea travaliului înainte de termen este indicată numai în cazul când continuarea sarcinii reprezintă un risc major pentru mamă sau pentru făt. Stimularea travaliului înainte de termen se va face numai după aprecierea gradului de maturitate pulmonară. În general, orice situaţie care face ca travaliul normal să fie periculos pentru mamă sau pentru făt reprezintă o contraindicaţie pentru stimularea travaliului.

Scopul administrării oxitocinei constă în obţinerea unor contracţii uterine suficiente pentru a produce modificări cervicale şi coborârea fătului, evitându-se hiperstimularea uterină şi suferinţa fetală. Pentru a aprecia succesul posibil al stimulării cu oxitocină şi a naşterii pe cale vaginală este util să se aprecieze scorul Bishop (prin tact vaginal), atât înainte cât şi în timpul stimulării cu oxitocină, acesta evaluând modificările colului şi poziţia prezentaţiei faţă de spinele sciatice (spinele sciatice sunt considerate poziţia 0, iar dacă prezentaţia este situată deasupra planului spinelor se notează cu minus, iar dacă se află sub planul spinelor se notează cu plus).

Un scor crescut (9-13) este asociat cu naşterea pe cale vaginală, în timp ce un scor scăzut (mai mic de 5) este asociat cu naşterea prin cezariană.

Pe parcursul administrării intravenoase a oxitocinei se impune monitorizarea cardiotocografică continuă, şi întreruperea stimulării dacă apar mai mult de 5 contracţii la 10 minute sau dacă contracţiile durează mai mult de 1 minut sau dacă apare suferinţă fetală. Timpul de înjumătăţire a oxitocinei este de 4-5 minute, astfel că efectele vor diminua după întreruperea ei la 20-30 minute. Dacă travaliul s-a stabilizat, debitul perfuziei poate fi redus, evitându-se astfel hiperstimularea şi suferinţa fetală.

Sunt mai multe protocoale de administrare a oxitocinei intravenos. Vom prezenta două dintre ele:
- se diluează 10 UI oxitocină în 1000 ml soluţie Ringer (sau 5 UI în 500 ml Ringer) obţinându-se astfel o concentraţie de oxitocină de 10 mUI/ml; se administrează la început 1 mU/min, crescând cu ImU la fiecare 20 minute până la 8 mU/min, apoi se va creşte cu 2 mU/min până la 20 mU/min.
- se diluează tot 10 UI oxitocină în 1000 ml Ringer, se începe cu 10 pic/min (20 picături sunt' echivalente la 1 ml) adică 5–6 mU/min, crescând apoi la fiecare 15 minute cu 10 picături până la un maximum de 60 picături/minut.

Elementele obiective	0	1	2	3
Colul				
poziţia	posterioară	intermediară	anterioară	–
consistenţă	fermă	medie	înmuiat	–
ştergerea	0-30%	40-50%	60-70%	>80%
dilataţia	ocm	1-2 cm	3-4 cm	>5 cm
Craniul fetal				
poziţia	–3	–2	–1	+1

Sunt trei complicaţii majore care pot apărea în urma stimulării cu oxitocină: hiperstimularea însoţită de suferinţa fetală (rareori se poate produce ruptura uterului), creşterea absorbţiei de apă care poate determina intoxicaţia cu apă, oboseală musculară urmată de aton ia uterină în postpartumul imediat.

Oxitocina se poate utiliza şi oral administrând Syntocinon (comprimate care se ţin în gură pentru dezagregare lentă); pentru stimularea travaliului un comprimat în spaţiul gingivolabial, după 30 minute se poate ţine încă un comprimat, până la maximum 3000 Ui/zi. Sandopart se poate administra câte un comprimat bucal la 30 minute, apoi câte 1/2 comprimat, maximum putându-se administra 10 comprimate.

Ruperea artificială a membranelor ca metodă unică de declanşare a travaliului este rareori urmată de declanşarea acestuia. Ruperea membranelor stimulează sinteza şi secreţia de prostaglandine, astfel fiind facilitată declanşarea travaliului. Pierderea de lichid amniotic secundară ruperii membranelor creşte riscul de compresiune a cordonului de către prezentaţie. Această metodă rămâne o metodă eficientă numai în cazul unui col favorabil.

Utilizarea prostaglandinelor se poate realiza atât pentru înmuierea colului, cât şi pentru stimularea travaliului. Se utilizează supozitoare vaginale de prostaglandine E_2 (Dinoproston) fie pentru utilizare intracervicală, fie pentru utilizare vaginală. Prostaglandinele se pot utiliza şi în perfuzie.

Excitarea zonei cervicosegmentare se poate realiza prin aplicarea de laminarii care se pot plasa în canalul cervical cu 24 de ore înainte de declanşarea travaliului cu oxitocină. Nici această metodă, dacă este utilizată ca metodă unică, nu are şanse de reuşită.

Adaptările materno-fetale în travaliu

În timpul travaliului, efortul depus de mamă este impresionant, fiind comparabil cu o ascensiune la 2.000 m sau cu alergarea unui maraton.

Efortul depus este deosebit de mare, în special pentru că este un efort depus fără antrenament, organismul femeii pregătindu-se din mers trebuie să se adapteze rapid necesităţilor crescute. De aici rezultă importanţa deosebită a unei pregătiri a mamei pe tot parcursul sarcinii, cu efectuarea exerciţiilor de respiraţie şi pregătirea psihologică a acesteia.

Adaptările din timpul travaliului sunt pregătite de totalitatea modificărilor cardiovasculare, renale, respiratorii şi metabolice materne din timpul sarcinii, finalizarea adaptării producându-se în preajma travaliului.

A. Hemodinamica utero-placentară în travaliu

Fluxul sangvin utero-placentar în travaliu poate fi măsurat prin mai multe metode, dintre care amintim: fluxmetria prin dispersie, debitmetria prin dinamica transferinei marcate cu indiu 131, sau prin injectarea intraplacentară de xenon radioactiv.

S-a constatat că la începutul CUD (contracţiilor uterine dureroase) creşterea presiunii intramiometriale determină pensarea circulaţiei de întoarcere venoasă, debitul arterial nefiind influenţat. Aceste lucruri duc la scăderea fluxului sangvin uteroplacentar, care este maxim în vârful CUD şi la începutul fazei de relaxare. Pensarea circulaţiei venoase face ca în timpul CUD, circa 250-300 ml de sânge să se acumuleze în camera interviloasă, deoarece venulele sunt oprite, iar arterele pompează.

Fluxul sangvin utero-placentar scade semnificativ atunci când presiunea intraamniotică depăşeşte 40 mm Hg (când tonusul uterin şi intensitatea CUD depăşesc această valoare), când se rup spontan sau artificial membranele (indiferent de prezenţa sau absenţa CUD, prin mecanism de autoreglare vasculară selectivă) şi în insuficienţa placentară. Scăderea semnificativă a fluxului sangvin utero-placentar înseamnă scăderea acestuia cu 30-50 %. Când intensitatea CUD depăşeşte 60 mm Hg fluxul sangvin poate scădea chiar până la 100 %. În mod normal, în perioada de dilataţie, fluxul este doar redus în timpul expulziei, când presiunea intramiometrială este mai mare de 60-90 mm Hg, fluxul poate fi suprimat complet (în caz de travaliu precipitat, hiperton, hiperkinetic) ceea ce duce la creşterea presiunii în spaţiul intervilos cu două consecinţe: accentuarea hipoxiei fetale sau decolarea prematură de placentă normal inserată deoarece camera interviloasă se umflă ca un balon şi, ca urmare, se rup vilozităţile crampon.

În mod normal, chiar în timpul expulziei valoarea presiunii intramiometriale este mai mică decât valoarea presiunii de ejecţie a jetului BORELL şi ca urmare perfuzia plăcii materne a camerei interviloase e diminuată şi extrem de rar este oprită.

B. Adaptările placentare în travaliu

Modificările placentare din travaliu sunt pregătite în ultimele săptămâni de sarcină, deşi uneori apar brusc ca urmare a rupturii artificiale a membranelor, declanşării CUD şi travaliului.

Modificările placentare din travaliu se caracterizează prin:

- creşterea activităţii enzimatice în special a ocitocinazei şi fosfatazei alcaline termostabile;
- creşterea secreţiei de hormoni proteici, hormoni sterolici şi tiroidieni;
- creşterea secreţiei factorilor de maturizare pulmonară fetală.

Adaptările placentare se întâlnesc la nivel vascular, tisular, la nivelul metabolismelor şi a sistemelor endocrine, iar calitatea acestor modificări se repercuta asupra stării fetale, evidenţierea lor fiind şi teste de insuficienţă placentară care, indirect, atestă starea fătului.

După săptămâna 35 debutează fenomenele de senescenţă placentară care sunt reversibile în săptămânile 35-36. Acestea se caracterizează prin modificarea structurii vilozităţilor cu depuneri de fibrinoid şi calciu, iar pe de altă parte cu tromboze vasculare ceea ce duce la necroza parţială a unor vilozităţi cu constituirea infarctelor albe şi roşii. După 42 de săptămâni (sarcina depăşită cronologic) aceste modificări devin ireversibile şi accentuate, determinând o ischemie placentară progresivă cu insuficienţă hemodinamică utero-placentară, constituindu-se sindromul de insuficienţă placentară. Ischemia progresivă placentară este accentuată de alte stări morbide materne, cum ar fi: disgravidia de ultim trimestru, hipertensiunea arterială preexistentă sarcinii, sarcina multiplă etc.

Sindromul de insuficienţă placentară se caracterizează din punct de vedere anatomo-patologic prin:

- edem sincinţial cu fenomene de vacuolizare, care duc la constituirea polipului sinciţial;
- necroză cu constituirea infarctului roşu şi alb;
- depuneri calcare şi de fibrinoid;
- involuţie trofoblastică prin activitate citotoxică imunologică care apare prin defrenarea imunologică.

Dacă sindromul insuficienţei placentare se instalează lent, fătul are timp să se adapteze la această nouă condiţie şi apare hipotrofia fetală. Dacă însă insuficienţa placentară se instalează brusc sunt depăşite capacităţile adaptive ale fătului şi se instalează suferinţa acută care poate determina moartea fătului *in utero*.

C. Adaptări materne în travaliu

Adaptările materne în travaliu sunt pregătite de adaptările organismului matern pe tot parcursul sarcinii.

Între săptămânile 28-34 are loc o solicitare maximă a aparatului cardio-vascular care determină creşterea frecvenţei cardiace a debitului cardiac, a întoarcerii venoase. Acesta este şi momentul decompensăm cardiopatiilor preexistente sarcinii şi de aceea gravida cu afecţiuni cardiace trebuie atent supravegheată în această perioadă.

La nivelul aparatului respirator cresc volumul respirator şi minut/volumul cu până la 30 %, precum şi consumul de oxigen cu 25 %.

Se modifică toate funcţiile renale cu creşterea secreţiei şi reabsorbţiei în tubi, precum şi cu creşterea consumului de oxigen, ceea ce duce la modificarea echilibrului acido-bazic şi hidroelectrolitic. Activitatea metabolică crescută duce la acumularea de acid lactic şi, ca urmare, la apariţia unui grad de acidoză metabolică, gravida având o halenă acetonică şi un oarecare grad de deshidratare.

În concluzie, terenul gravidic are o homeostazie deficitară şi, ca urmare, intervenţia unui factor de stres pe terenul gravidic, cum ar fi: durere, frică, manevre obstetricale, hemoragie, factor septic, medicamentos, imunoalergic duce la apariţia unui răspuns distorsionat cu instalarea şocului obstetrical, septic sau alergic la o agresiune mult mai mică decât normal. De aici rezultă importanţa psihoprofilaxiei şi a climatului în sala de naşteri, precum şi necesitatea prevenirii şi corectării oricărei modificări patologice apărute.

D. Adaptări letale în travaliu

Travaliul nu reprezintă un stres doar pentru mamă, ci şi pentru făt. Un făt normal dezvoltat, nutrit şi oxigenat face un travaliu normal.

Frecvenţa normală a cordului fetal variază între 120-160 bătăi/min.

Sub această frecvenţă apare bradicardia fetală (decelerațiile cordului fetal), iar peste această frecvenţă – tahicardia (acceleraţia cordului fetal).

Modificările BCF induse de variaţia presiunii intraamniotice (membrane intacte) realizează cardiotocografia.

În mod normal, între BCF-uri, după două CUD-uri trebuie să existe o variaţie de minimum 5 bătăi. Această variaţie defineşte reactivitatea cordului fetal şi poartă numele de variaţie bătaie cu bătaie. Absenţa ei (ritm plat) semnifică o adaptare fetală proastă ca urmare a unui grad de insuficienţă placentară.

1. Acceleraţiile cordului fetal sunt:
   - combinate – aritmia cu asurzirea şi BCF-uri suflante. Cea mai frecventă este tahiaritmia.
   - izolate.
2. Decelerațiile cordului fetal sunt mai importante ca acceleraţiile pentru evaluarea stării fetale. Ele traduc atingerea pragului maxim de adaptare a cordului. Pot apărea d'emblee în malformaţii congenitale cardiace, tulburări de ritm sau pot să apară după tahicardie.

   Caracteristicile decelerațiilor sunt:
   - durata decelerației maxime, care reprezintă timpul în secunde dintre vârful CUD şi valoarea minimă a BCF.
   - timpul de recuperare, care reprezintă timpul în secunde de la terminarea CUD până la revenirea la ritmul normal.

Aceste caracteristici sunt valabile dacă persistă cel puţin 5 minute sau minimum după un ciclu de 2 CUD-uri.

În perioada de dilataţie completă şi expulzie apare şi o bradicardie prin compresia craniului. Variaţia BCF înainte şi după compresia craniului trebuie să fie sub 50 de bătăi/min. O variaţie mai mare de 50 bătăi/min semnifică o suferinţă fetală gravă.

Decelerațiile cordului fetal se clasifică în:

- decelerațiile precoce – DIP I. Debutează până la 20 de secunde de la vârful CUD şi revine la ritmul de bază până la 15 secunde de la terminarea CUD.
- decelerații tardive – DIP II. Debutează la mai mult de 20 de secunde de la vârful CUD şi revine la ritmul bazal la mai mult de 15 secunde de la terminarea CUD. Traduce suferinţă fetală indiferent de cauză: insuficienţă placentară, patologie de cordon sau patologia travaliului.

– decelerații variabile care au 4 grade:

- gradul I – are debut brusc și revenire bruscă neuniformă (semnifică patologie de cordon);
- gradul II – debut și revenire bruscă uniformă;
- gradul III – debut brusc și revenire tardivă;
- gradul IV – debut brusc bifazic (în două trepte) cu revenire tardivă.

Arată o suferință fetală mare.

Prezența reactivității cardiace arată un bun echilibru dinamic și metabolic fetal, dozările Astrup din scalpul fetal și pO_2 având valori normale. Atâta timp cât punga gestațională e intactă, avem de-a face cu un sistem hidraulic închis. CUD determină creșterea presiunii intramiometriale, care determină creșterea presiunii intraamniotice care se repartizează uniform pe toată suprafața fătului determinând și creșterea presiunii intracraniene fetale.

Când există un conflict între făt și bazin, creșterea presiunii intraamniotice cu creșterea presiunii intracraniene fetale determină un răspuns sistemic fetal manifestat prin hipertensiunea arterială, bradicardie și hipoxie. Decelerația apare când pO_2 scade sub 20 mmHg și când saturația arterială este de 25-30 %. Decelerația este primul semn de suferință fetală, modificările de tip acidotic apărând mai târziu.

Modificările metabolismului fetal

Modificările metabolismului fetal sunt asemănătoare celor care apar în condiții de stres.

1. *Metabolismul glucidic.* Placenta și ficatul fetal produc o cantitate mare de glicogen până la 100 mg/g țesut, concentrația de glicogen fiind de 2-10 ori mai mare ca la adult. Această cantitate mare asigură nevoile crescute din timpul travaliului pentru metabolismul energetic și asigură termoreglarea imediat după naștere. La câteva ore postpartum are loc o scădere a glicogenului, hipoglicemie consecutivă, care necesită uneori administrarea de glucoza în perfuzie și care determină schimbarea configurației metabolice fetale.

   Coeficientul respirator este de 1 în primele 24-48 ore, 0,70-0,75 după prima zi și 0,85 din ziua a 2-a.
2. *Metabolismul protidic.* Pentru satisfacerea necesităților anabolice, metabolismul protidic este crescut la făt în principal prin pasajul transplacentar de aminoacizi esențiali care, transportați la nivelul ficatului fetal, sunt transformați în proteine proprii. În ultimul trimestru de sarcină fătul reține 2 g proteine/Kgc/zi. În travaliu crește foarte mult elementul de metabolism proteic în artera ombilicală, metabolismul proteic căpătând valențe energo-genetice.
3. *Metabolismul lipidic.* Reprezintă calea secundară cea mai folosită pentru producerea de energie, însă într-un mod mult mai lent. Primul care utilizează această cale energogetică este cordul fetal în hipoxia cronică, în hipoxia acută fătul fiind incapabil să mobilizeze rezervele lipidice.

   Adipocitele reprezintă o sursă secundară de energie, consumul lor ducând la dispariția panicului adipos, ceea ce semnifică o insuficiență placentară. O problemă importantă o reprezintă prematurii, care nu au încă țesut adipos, precum și dismaturii care au folosit deja țesutul adipos până la naștere și care fiind lipsiți de această sursă de energie sunt mult mai vulnerabili la agresiuni.
4. *Echilibrul acido-bazic.* Aprecierea elementelor echilibrului acido-bazic are o deosebită importanță pentru aprecierea stării fătului și se face prin tehnica microanalizelor din scalpul fetal – dozări Astrup. Recoltarea sângelui fetal se face între CUD-uri, la dilatație de cel puțin 2-3 cm, prin lezarea scalpului fetal cu recoltarea sângelui într-un tub capilar. Prin această metodă se determină pH-ul actual, bicarbonatul standard, bazele în *exces*, bicarbonatul actual (aceste trei elemente realizează sistemul tampon cel mai eficace și mai rapid) PCO_2 și PO.

Variația pH-ului sangvin din scalpul fetal ne dă relații despre starea fătului. Schimburile materno-fetale într-un travaliu normal permit păstrarea și echilibrarea pH-ului între contracții la o valoare de peste 7,25. Scăderea valorilor pH-ului arată modificarea stării fătului:

- valori ale pH-ului cuprinse între 7,25-7,20 arată o perturbare a echilibrului acido-bazic, ceea ce reprezintă un traumatism biochimic pentru făt, acesta fiind în pericol iminent de asfixie. Această zonă de variație a pH-ului fetal este o veritabilă zonă de alarmă în care trebuie luate măsuri pentru corectarea pH-lui.
- valori ale pH-ului sub 7,20 semnifică acidoză fetală;
- valori între 7,20-7,15 arată o suferință fetală gravă ce impune determinarea rapidă a nașterii;
- un pH fetal sub 7,15 semnifică moarte fetală sigură.

5. *Sistemul endocrin fetal.* În timpul travaliului, glandele endocrine fetale răspund prin creșterea secreției:
   - hipofizare – crește secreția de ACTH, TSH, GH;
   - corticosuprarenale – creșterea secreției de corticosteroizi este de două-trei ori mai mare decât înainte de declanșarea travaliului;
   - tiroidei – crește secreția de tiroxină și triiodotironină.

Circulația fetală

Circulația sangvină fetală este net deosebită de cea a adultului. Câteva caracteristici ale circulației fetale sunt:

- raportul dintre greutatea inimii/greutatea corporală este de 2 ori mai mare la făt ca la adult;
- cordul este orizontalizat, globular, atriile comunică prin foramen ovale (orificiul lui Botallo);
- circulația pulmonară lipsește, cu excepția unor mici vase de nutriție, circulația sângelui făcându-se prin canalul arterial și prin ductul Aranțius (anastomoza între sinusul portal și vena cavă inferioară).

După naștere se pensează, secționează și ligaturează cordonul ombilical, dar musculara arterei ombilicale se contractă la creșterea presiunii O_2 și scăderea temperaturii și astfel, chiar neligaturat cordonul ombilical, apare obliterarea arterei ombilicale realizându-se hemostaza naturală. La ruperea cordonului ombilical arterele ombilicale rulează spiralat în jurul rupturii realizându-se hemostaza.

După naștere au loc mai multe modificări:

A. Are loc obliterarea și ligatura venei ombilicale ceea ce determină scăderea presiunii sangvine în atriul drept cu inversarea sensului de circulație prin foramen ovale – din atriul stâng în atriul drept. La 8 săptămâni de la naștere foramen ovale se obliterează, persistența sa ducând la apariția unei maladii congenitale cianogene.

B. Obliterarea canalului arterial. Artera pulmonară conține niște celule turgescente ca niște perniță ce reacționează la histamină, creșterea presiunii oxigenului determinând desumflarea acestor perniță cu deschiderea circulației pulmonare.

Canalul arterial se obliterează prin contracția neuro-musculară a peretelui și prin proliferarea celulelor endoteliale. Persistența sa determină malformații congenitale cianogene cu sunt dreapta-stânga.

Persistența canalului arterial se însoțește de obicei de alte malformații congenitale cardiace complexe. Se pare că antiinflamatoriile nesteroidiene de tipul Indometacinului au un rol în persistența canalului arterial.

Atrofia vaselor ombilicale determină dispariția pulsațiilor cordonului, chiar dacă acesta nu este legat.

Oxigenarea intrauterină a fătului

Mediul intrauterin este un mediu sărac în oxigen, oxigenarea fătului fiind o oxigenare

de „mâna a doua". Fătul se adaptează la lipsa de oxigen prin mai multe mecanisme:

- drenajul sângelui oxigenat în special spre extremitatea cefalică, ficatul şi cordul fetal;
- frecvenţa BCF-urilor, care este dublă faţă de cea a adultului;
- devierea la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei care determină creşterea capacităţii de captare a oxigenului de către sângele fetal;
- hematocritul fetal este crescut, hemoglobina fetală este crescută ca şi numărul total de hematii, la naştere copilul având 4.500.000 hematii/mm^2 şi o hemoglobina de 16g/dl.

Când intervine o hipoxie aceste fenomene adaptive o compensează o perioadă. Depăşirea posibilităţilor compensatoare a mecanismelor adaptive duce la apariţia suferinţei fetale.

Plămânul letal şi respiraţia postpartum

Intrauterin, toracele este fixat în poziţie expiratorie extremă. Există mici mişcări de aspiraţie a lichidului amniotic în momentul deglutiţiei şi mişcările toracelui care interesează mai ales segmentele superioare ale căilor respiratorii. Aceste mişcări respiratorii nu produc destinderea alveolelor. Există o eliminare constantă de secreţie alveolară prin căile respiratorii în lichidul amniotic. Prin aceste mişcări respiratorii fătul realizează schimbul de substanţe necesare cu lichidul amniotic (de exemplu îşi asigură material necesar pentru sinteza surfactantului).

Hipoxia poate duce la inundaţia plămânului cu lichid amniotic, constituindu-se bronchopneumonia de aspiraţie.

Prima respiraţie fetală este declanşată de către excitaţia mecanică a tegumentelor, temperatura externă scăzută şi de către oprirea circulaţiei prin cordonul ombilical care determină creşterea concentraţiei de CO_2 şi scăderea oxigenului. Acumularea de CO_2 duce la excitaţia centrilor respiratori (inspiratori şi expiratori) care îşi încep activitatea automată. Toracele execută o mişcarea amplă inspiratorie urmată de primul ţipăt. Ţipătul se realizează prin contracţia corzilor vocale. Acestea determină creşterea presiunii intratoracice cu deplicaturarea plămânului şi deschiderea alveolelor pulmonare care determină etalarea capilarelor reţelei sangvine alveolare şi umplerea lor cu sânge. Capilarele umplute cu sânge menţin la rândul lor alveolele destinse.

În momentul naşterii, copilul trebuie ţinut cu capul în jos, tocmai pentru a nu aspira secreţiile orofaringiene în tractul respirator inferior. De asemenea este necesară aspiraţia orofaringiană şi gastrică.

Surfacantul pulmonar este o lipoproteină cu rol de mărire a tensiunii superficiale la nivelul alveolelor, cu rol deosebit de important în respiraţia fetală. Dintre lipoproteinele care intră în compoziţia surfacantului pulmonar cele mai importante sunt: lecitina şi sfingomielina, raportul lor fiind un indice de evaluare a maturităţii pulmonare fetale. Acesta poate fi administrat ca medicament în postpartum pentru prevenirea şi tratamentul detresei respiratorii a prematurului.

Capitolul 9

Naşterea în prezentaţia craniană occipitală

Definiţie

Prezentaţia craniană occipitală este prezentaţia în care partea voluminoasă fetală care ia contact prima cu strâmtoarea superioară este craniul flectat.

Etiologie

Apariţia acestei prezentaţii poate fi dată de o serie de factori:

- conformaţia uterului cu axul mare longitudinal şi mai mic tranversal;
- conform legii lui Pajot spaţiul mai mare al cavităţii (fundul uterin) este ocupat de polul mai mare al fătului (pelvisul), iar spaţiul mai mic este ocupat de polul mai mic (segmentul inferior ocupat de craniul fetal).

Diagnostic

Reperul în cazul prezentaţiei occipitale este mica fontanelă (lambdoidă). Poziţia reprezintă raportul dintre acest reper şi jumătatea dreaptă sau stângă a bazinului, deci pentru prezentaţia occipitală avem poziţii drepte (occipitoiliacă dreaptă) sau stângi (occipitoiliacă stângă). În funcţie de raportul dintre reperul prezentaţiei şi anumite repere ale strâmtorii superioare (eminenţa iliopectinee, articulaţia sacroiliacă, extremitatea diametrului transvers) pentru fiecare poziţie vor exista trei varietăţi de poziţie: anterioară (mica fontanelă se află în dreptul eminenţei iliopectinee), transversă (mica fontanelă se află în dreptul extremităţii diametrului transversal), posterioară (mica fontanelă se află în dreptul articulaţiei sacroiliace).

Prin manevrele Leopold obţinem următoarele date: palparea segmentului inferior pune în evidenţă craniul fetal, fundul uterin este ocupat de pelvis, planul spatelui fetal este palpat în flancul stâng (pentru

prezentaţiile occipitoiliace stângi) sau în flancul drept (pentru prezentaţiile occipitoiliace drepte).

Focarul maxim de auscultaţie este situat pe linia spinoombilicală de partea spatelui fetal, fie la jumătatea liniei spinoombilicale, fie la unirea 1/3 interne cu 2/3 externe.

Tactul vaginal precizează diagnosticul de prezentaţie, de poziţie, iar dacă gravida este în travaliu şi de varietate de poziţie (varietatea de poziţie se precizează dacă craniul este fixat). În varietăţile de poziţie transverse, se palpează sutura sagitală care ocupă diametrul transvers al strâmtorii superioare, iar fontanela mică se palpează fie la stânga (în occipitoiliacă stângă transversă), fie la dreapta (în occipitoiliacă dreaptă transversă). În varietăţile de poziţie anterioare sutura sagitală se găseşte în diametrul oblic, iar fontanela mică se palpează anterior şi la stânga către iminenţa iliopectinee stângă (în prezentaţiile occipitoiliace stângi anterioare), sau anterior şi la dreapta (în prezentaţiile occipitoiliace drepte anterioare). În varietăţile de poziţie posterioare sutura sagitală este tot în diametrul oblic, dar fontanela mică se palpează posterior şi la dreapta (în prezentaţile occipitoiliace drepte posterioare), sau posterior şi la stânga (în prezentaţiile occipitoiliace stângi posterioare).

Tot în cursul tactului vaginal se poate aprecia situaţia prezentaţiei în raport cu planurile bazinului:

- prezentaţia este mobilă atunci când aceasta nu a luat contact cu strâmtoarea superioară;
- prezentaţia este aplicată atunci când prezentaţia nu a luat contact cu strâmtoarea superioară, putând fi mobilizată;
- prezentaţia este fixată atunci când circumferinţa mare a craniului este la nivelul strâmtorii superioare, iar craniul nu se mai poate mobiliza; la tactul vaginal între sacru şi prezentaţie se pot introduce trei degete (semnul Farabeuf);
- prezentaţia este angajată atunci când marea circumferinţă a craniului a depăşit aria strâmtorii superioare, craniul nu se mai poate mobiliza; la tactul vaginal, între sacru şi prezentaţie, se pot introduce numai două degete;
- prezentaţia este coborâtă atunci când aceasta trece de strâmtoarea mijlocie; între sacru şi prezentaţie se poate introduce numai un deget.

Mecanismul travaliului în prezentaţia craniană occipitală

Mecanismul travaliului reprezintă procesul de adaptare şi acomodare a diferitelor părţi ale capului fetal la diferitele segmente ale pelvisului matern în scopul expulziei fătului.

În cadrul mecanismului travaliului în prezentaţia craniană se descriu următorii timpi:

- timpul 1 – angajarea asociată cu flectarea craniului;
- timpul 2 – coborârea asociată cu rotaţia internă;
- timpul 3 – degajarea cu deflexiunea craniului asociată cu rotaţia externă.

Angajarea reprezintă traversarea strâmtorii superioare. Angajarea se poate realiza în timpul ultimelor săptămâni de sarcină (deci în afara travaliului) sau poate să aibă loc odată cu începerea travaliului. Pentru a se realiza cât mai uşor acest proces, craniul se va *flecta* (bărbia este adusă în contact intim cu toracele fetal), astfel încât diametrul occipitofrontal (12 cm) este înlocuit cu diametrul suboccipitobregmatic (9,5 cm). Concomitent cu flectarea, are loc orientarea craniului cu diametrul de angajare (diametrul suboccipitobregmatic) în unul din diametrele oblice (mai ales cel stâng care este de 12,5 cm).

Coborârea reprezintă parcurgerea excavaţiei pelvine, adică a distanţei dintre strâmtoarea superioară şi cea inferioară. În condiţiile în care craniul este bine flectat acest timp se realizează cu uşurinţă. La nulipare uneori coborârea se face o dată cu instalarea stadiului al doilea al travaliului (când dilataţia este completă), dar de obicei ea se efectuează rapid în cursul travaliului. La multipare coborârea începe o dată cu angajarea. Coborârea este determinată de una sau de mai multe din cele 4 forţe: presiunea lichidului amniotic, presiunea directă a fundului uterin asupra pelvisului fetal, contracţia muşchilor abdominali, extensia corpului fetal. Coborârea are ca timp complementar *rotaţia internă* (intrapelvină). Rotaţia internă constă în rotaţia craniului, astfel încât occiputul se deplasează din poziţia sa iniţială către simfiza pubiană sau către sacru. Rotaţia internă se termină de obicei când craniul atinge nivelul spinelor sciatice.

Degajarea constă în contactul occiputului cu marginea inferioară a simfizei pubiene şi depăşirea părţilor moi perineale. Deflectarea constă în faptul că occiputul pivotează în jurul marginii simfizei, craniul fiind expulzat, mai întâi occiputul, oasele parietale, fontanela mare, iar ultima este faţa care şterge perineul posterior. Imediat după naşterea craniului capul se va deplasa în jos, bărbia fătului fiind în regiunea anală maternă.

Dacă această mişcare de deflectare nu s-ar realiza, atunci craniul ar fi împins direct către perineul posterior putând determina ruperea ţesuturilor moi.

Rotaţia externă constă în rotaţia occiputului de partea spatelui fetal. Dacă iniţial occiputul a fost direcţionat spre stânga (prezentaţie occipitoiliacă stângă) el se va roti către tuberozitatea ischiatică stângă, iar dacă iniţial a fost direcţionat spre dreapta (prezentaţie occipitoiliacă dreaptă) rotaţia occiputului se va face către dreapta.

Umerii fătului se angajează în diametrul oblic opus celui în care s-a angajat craniul fetal, coborârea se face tot în diametrul oblic şi va fi însoţită de rotaţia internă astfel încât degajarea se face cu diametrul biacromial în diametrul pubococcigian. Umărul anterior apare sub simfiză şi se va degaja primul, urmat apoi de umărul posterior.

După naşterea umerilor expulzia pelvisului şi a membrelor inferioare este foarte uşoară.

Atitudinea în travaliu în prezentaţia craniană occipitală

În momentul prezentării gravidei la medic trebuie stabilit un diagnostic corect şi totodată luate o serie de măsuri care se impun de la debutul travaliului.

În primul rând trebuie stabilit cu certitudine dacă gravida este în travaliu sau dacă este vorba de un fals travaliu. În cazul travaliului adevărat: contracţiile sunt regulate, apărând la intervale din ce în ce mai scurte de timp, intensitatea crescând gradat, însoţite de modificări ale colului (ştergerea şi dilatare de cel puţin 2 cm), ele neputând să fie sistate de administrarea de spasmolitice.

Dacă este un fals travaliu: contracţiile uterine sunt nesistematizate, intervalele de timp rămân lungi, intensitatea este neschimbată, nu apar modificări ale colului, administrarea de substanţe litice duce la sistarea acestora.

Starea generală a mamei şi a fătului va fi apreciată începând cu o anamneză minuţioasă şi continuând cu examenul clinic pe aparate şi obstetrical. La debutul travaliului, în urma examenului cu valvele şi a tactului vaginal se va aprecia:

- scurgerea de lichid amniotic: la examenul cu valvele se poate constata scurgerea unui lichid opalescent, cu miros fad, sau lichid meconial (expresia suferinţei fetale);
- absenţa dopului gelatinos;
- prezentaţia, poziţia, varietatea de poziţie (dacă travaliul este avansat), raportul prezentaţiei cu strâmtoarea superioară sau cu spinele sciatice: dacă este apreciată situaţia prezentaţiei în raport cu strâmtoarea superioară atunci prezentaţia poate fi mobilă, aplicată, fixată, angajată, coborâtă; dacă apreciem situaţia prezentaţiei raportată la spinele sciatice atunci planul spinelor sciatice este considerat poziţia 0, iar distanţa dintre spinele sciatice şi strâmtoarea superioară a fost împărţită în 5 cm, la

fel şi distanţa dintre spinele sciatice şi strâmtoarea inferioară; astfel, dacă prezentaţia va coborî de la strâmtoarea superioară către spinele sciatice va trece succesiv prin poziţiile −5, −4, −3, −2, −l şi 0, iar sub spinele sciatice va trece prin poziţiile +l, +2, +3, +4, +5;

- gradul de înmuiere al colului, poziţia acestuia în raport cu prezentaţia (anterior, intermediar, posterior) ştergerea sau dilataţia lui: degetele examinatoare (mediusul şi indexul) sunt plasate de la o margine la alta a colului, iar diametrul este exprimat în centrimetri (dilataţia completă este când diametrul este de 10 centrimetri);
- starea membranelor (rupte sau intacte); uneori dacă nu se poate aprecia starea membranelor la examenul clinic se va apela la următoarele metode: proba tamponului de vată aplicat la vulvă (lichidul amniotic îmbibă tamponul), determinarea Ph-ului vaginal (pH-ul alcalin indică ruperea membranelor), testul de cristalizare (lichidul amniotic pus pe o lamă apare sub forma unei frunze de ferigă), proba Zeiwang (colorarea cu eozină a celulelor epiteliale descuamate, care provenind din epidermul fătului nu vor fixa colorantul datorită vernixului), testul cu albastru de Nil (colorarea celulelor fetale în oranj);
- aprecierea bazinului prin pelvimetrie internă şi externă.

Totodată se va aprecia starea fătului prin auscultaţie încă de la internare, în special la sfârşitul contracţiei şi imediat după aceasta pentru a identifica o încetinire patologică a ritmului cardiac.

Pregătirea gravidei pentru travaliu trebuie să cuprindă şi raderea părului pubian şi toaleta organelor genitale, precum şi realizarea unei clisme evacuatorii (pentru a minimaliza contaminarea cu materii fecale în special în timpul expulziei fătului).

Investigarea paraclinică trebuie să cuprindă repetarea hemogramei şi hematocritului, a probelor de coagulare, grupul sangvin şi Rh-ul, iar dacă gravida nu a fost la nicio consultaţie prenatală ea trebuie considerată o gravidă cu risc pentru: sifilis, hepatita B şi infecţia cu HIV.

Atitudinea în perioada de dilatare

În naşterea în prezentaţie craniană occipitală, pentru ca aceasta să se desfăşoare fără accidente materne sau fetale, trebuie urmăriţi următorii parametrii:

- starea generală maternă, TA, puls, temperatură, echilibrul psihic;
- contracţiile uterine (frecvenţă, durată, intensitate), precum şi relaxarea peretelui uterin între contracţii (tonusul);
- dilataţia orificiului uterin;
- starea membranelor amniotice;
- aspectul lichidului amniotic;
- progresiunea craniului în raport cu strâmtoarea superioară, gradul flectării, orientarea craniului;
- monitorizarea stării fătului;
- funcţia vezicii urinare.

1. Contracţiile uterine. Se urmăreşte frecvenţa (în această perioadă 3 contracţii la 10 minute), intensitatea (în medie 50-60 mmHg), durata (de 30-40 secunde). În timpul expulziei toţi aceşti parametrii cresc, intensitatea ajungând la 80-120 mmHg, frecvenţa este de 5 contracţii la 10 minute, iar durata ajungând la 50-60 de secunde.

   Cu faţa palmară pe abdomenul gravidei se determină durata, frecvenţa, perioada de relaxare dintre contracţii, iar intensitatea contracţiei este apreciată în funcţie de gradul de duritate pe care peretele uterin îl atinge sau se poate înregistra continuu presiunea intrauterină în mod direct.

   Contracţiile vor fi urmărite pe o perioadă de 10 minute, la 15-30 minute interval.
2. Dilataţia orificiului uterin. Examinarea genitală impune respectarea condiţiilor de asepsie şi antisepsie. Examinările vor fi efectuate la 4 ore interval, iar în condiţiile ruperii membranelor se va examina la intervale mai mari de timp datorită riscului infecţiei amniotice. Dilataţia se exprimă în centrimetri, aprecierea acesteia se face prin măsurarea diametrului sagital al orificiului uterin.
3. Starea membranelor amniotice. Ruperea membranelor se poate face spontan sau artificial (când sunt rupte de examinator). Dacă se rup spontan, ruperea poate fi tempestivă (când s-au rupt la dilataţie completă) sau precoce (când s-au rupt la dilataţie incompletă) sau prematură (când s-au rupt înainte de debutul travaliului).

   Ruperea artificială a membranelor se face la 4–5 cm dilataţie când craniul este cel puţin fixat (pentru a diminua riscul prolabării cordonului).

   Avantajele ruperii artificiale a membranelor sunt: travaliul se va desfăşura mai rapid, depistarea precoce a aspectului meconial al lichidului amniotic, posibilitatea de a aplica pe scalpul fetal un electrod pentru înregistrarea activităţii cardiace fetale. Ruperea spontană a membranelor este urmată de un travaliu mai scurt decât dacă membranele s-au rupt artificial sau nu s-au rupt. Cu toate că amniotomia scurtează durata travaliului, nu s-a constatat că un travaliu mai scurt este neapărat benefic pentru făt sau pentru mamă.
4. Aspectul lichidului amniotic. Modificarea culorii lichidului amniotic poate exprima suferinţă fetală: culoarea galbenă exprimă suferinţă fetală veche, culoarea verde exprimă suferinţă fetală acută. Cu ajutorul amnioscopiei se poate aprecia culoarea lichidului amniotic când membranele sunt intacte.
5. Progresiunea craniului în raport cu strâmtoarea superioară. Prin tact vaginal se va aprecia gradul flectării craniului, orientarea, raportul prezentaţiei cu strâmtoarea superioară (mobil, aplicat, fixat, angajat, coborât).
6. Monitorizarea activităţii cardiace fetale. Auscultaţia cordului fetal trebuie să se facă imediat după contracţie, pentru că modificările în frecvenţa cardiacă, care sunt ameninţătoare pentru făt, apar imediat după contracţie. Pentru a evita confuzia dintre zgomotele cardiace materne şi fetale, pulsul matern trebuie măsurat odată cu frecvenţa cardiacă fetală.

   Monitorizarea activităţii cardiace fetale se poate face şi prin înregistrarea electronică cardiotocografică a intensităţii şi frecvenţei zgomotelor cardiace fetale şi a variaţiilor acestora în raport cu contracţia uterină.

   Monitorizarea cardiotocografică este indicată în cazul sarcinilor cu risc crescut.

   Ritmul cardiac normal este de 120-160 bătăi/min. Suferinţa fetală este suspectată atunci când în mod repetat frecvenţa cardiacă imediat după contracţie este mai mică de 120/min. Suferinţa fetală este sigură dacă frecvenţa este mai mică de 100/min. Auscultaţia în travaliu la sarcinile fără risc se practică la 30 min. interval. În cazul sarcinilor cu risc este indicată monitorizarea electronică continuă cu evaluarea traseului la fiecare 15 min. interval.
7. Funcţia vezicii urinare. Distensia vezicală trebuie evitată pentru că poate determina distocii de travaliu. În timpul fiecărei examinări abdominale trebuie palpată regiunea suprapubiană pentru a depista existenţa unui glob vezical. Dacă vezica urinară este destinsă, iar gravida nu poate urina spontan, atunci sondajul se impune.

Dirijarea travaliului are drept scop reducerea duratei dilataţiei şi o analgezie corespunzătoare şi se realizează prin administrarea de analgetice (după debutul travaliului), ruperea artificială a membranelor la 4-5 cm dilataţie pe un craniu fixat, eventual dacă este necesar, administrarea unui ocitocic. În cazul unei distocii de dinamică prin insuficienţă contractilă, aceasta se poate corecta prin administrarea de oxitocină (sub formă de perfuzie endovenoasă sau sub formă de tablete), sau de prostaglandine (în perfuzie endovenoasă). Analgezicele şi sedativele (Mialgin, Diazepam etc) se pot utiliza în prima parte a travaliului astfel încât să nu exercite efecte nedorite asupra fătului sau asupra desfăşurării travaliului. O analgezie

eficientă poate fi asigurată cu ajutorul anesteziei peridurale continue.

Atitudinea în perioada de expulzie

Durata medie a expulziei este de 50 de minute la primipare şi de 20 minute la multipare. În această perioadă vor fi urmăriţi următorii parametrii:

- starea gravidei: tensiunea arterială, pulsul, temperatura.
- starea fătului: la feţii cu risc scăzut auscultaţia se realizează la fiecare 15 minute, în timp ce la feţii cu risc crescut la interval de 5 minute; rărirea frecvenţei cardiace fetale induse de compresiunea craniului în timpul contracţiei şi al eforturilor expulzive materne este normală; forţa generată de contracţia uterului şi de eforturile expulzive materne poate reduce perfuzia placentară, în timp ce coborârea fătului prin canalul pelvigenital şi reducerea volumului uterin poate genera decolarea prematură de placentă urmată de suferinţă fetală; uneori hipoxia fetală este generată de o circulară de cordon în jurul gâtului sau de cordonul scurt.
- evoluţia travaliului: gradul de angajare al craniului la dilataţie completă, gradul de rotaţie al craniului, supravegherea eforturilor expulzive materne (gravida va fi instruită să realizeze o respiraţie profundă imediat ce începe contracţia uterină şi fără a elimina aerul din plămâni să se screamă, efortul expulziv matern încetând imediat ce contracţia uterină a luat sfârşit).

Pe măsură ce craniul coboară, perineul bombează, iar tegumentul devine tensionat şi subţire. Scalpul fetal devine vizibil prin fanta vulvară, iar în acest moment gravida trebuie pregătită pentru expulzia fătului.

Pregătirea pentru acordarea asistenţei în expulzia fătului constă în:

- gravida este plasată pe masa ginecologică în poziţie ginecologică;
- dezinfecţia regiunii vulvoperineale cu alcool iodat şi utilizarea câmpurilor sterile;
- pregătirea operatorului pentru naştere;
- pregătirea mesei cu instrumente.

Intervenţia operatorului se face în momentul degajării craniului fetal.

Cu ocazia fiecărei contracţii uterine craniul coboară prin mişcări de „du-te vino", fanta vulvară şi perineul fiind destinse treptat de craniul fetal. Aceste mişcări ale craniului fetal încetează în momentul în care suboccipitul ia punct fix sub simfiză. Din momentul în care suboccipitul a luat punct fix sub simfiză, perineul bombează mult, iar fanta vulvară este mult destinsă înconjurând craniul fetal, orificiul anal se deschide astfel încât peretele anterior al rectului se poate vizualiza. În acest moment trebuie realizată episiotomia (în special la primipare pentru a evita laceraţiile perineale, sau în condiţiile existenţei unor indicaţii materne sau fetale, sau în cazul unor intervenţii obstetricale). Urmează degajarea craniului.

Degajarea craniului are loc prin deflexie, iar deflexia este ajutată prin manevra Ritgen modificată. Aceasta constă în: în momentul în care introitul vaginal are un diametru de 5 cm mâna dreaptă (cu un câmp steril) va fi aplicată pe perineul posterior susţinându-l şi exercitând o presiune asupra bărbiei fătului (prin intermediul perineului); mâna stângă cu podul palmei asigură deflexia lentă a craniului exercitând o presiune asupra occiputului. Astfel, craniul se degajează treptat, occiputul rotindu-se în jurul marginii inferioare a simfizei, în timp ce bregma, faţa, mentonul vor depăşi fanta vulvară.

După degajarea craniului, faţa vine aproape în contact cu anusul, iar craniul efectuează o mişcare de rotaţie externă (de restituţie) la dreapta sau la stânga, în funcţie de poziţia avută la angajare. Imediat ce craniul s-a degajat şi s-a rotat, faţa fătului este ştearsă cu un câmp steril, iar nasul şi gura aspirate pentru a minimaliza aspiraţia de lichid amniotic şi sânge. Totodată, imediat după degajarea craniului, se va verifica cu degetul prezenţa unei circulare de cordon.

Dacă aceasta este prezentă şi este suficient de laxă, se va trece cordonul peste capul fătului, iar dacă este strânsă pe gâtul fătului se va secţiona între două pense.

Urmează naşterea umerilor. În urma rotaţiei externe a craniului, diametrul biacromial al fătului este poziţionat în diametrul antero-posterior al strâmtorii inferioare. Operatorul va aplica mâinile cu degetele în extensie pe cele două parietale şi va tracţiona în jos. În momentul în care s-a degajat umărul anterior se schimbă sensul de tracţiune, adică se va tracţiona capul fătului mult în sus, astfel încât va avea loc degajarea umărului posterior. După degajarea umărului posterior, se va tracţiona în sens orizontal astfel încât se va degaja fără dificultate trunchiul şi membrele inferioare. În continuare va fi secţionat cordonul ombilical, iar nou-născutul va fi predat medicului neonatolog.

Episiotomia este incizia laterală a perineului practicată în timpul expulziei. Perineotomia este incizia mediană a perineului. Aceşti termeni însă pot fi folosiţi ca sinonimi. Incizia laterală se practică de obicei la un unghi de 45 de grade faţă de linia mediană (pornind de la comisura vulvară posterioară) sau se poate practica la un unghi de 30 de grade (mediolaterală). Incizia mediană se opreşte la 2 cm de orificiul anal. Episiotomia nu trebuie practicată sistematic la toate naşterile. Indicaţiile episiotomiei sunt:

- indicaţii fetale: făt prematur, făt macrosom, prezentaţia pelviană, suferinţă fetală, degajare în occipito-sacrată, degajare în facială.
- indicaţii materne: primipare, hipoplazii vulvovaginale, disgravidia hipertensivă de ultim trimestru, afecţiuni asociate (cardiopatii, TBC pulmonar), manevre obstetricale.

Momentul realizării episiotomiei este important, pentru că aceasta trebuie să se realizeze înainte ca prezentaţia să determine dilacerarea planurilor musculare profunde, deci episiotomia trebuie să fie profilactică (în practică se realizează când craniul este vizibil în timpul unei contracţii, iar diametrul fantei vulvare este de 3-4 cm).

Analgezia şi anestezia în obstetrică

În cursul travaliului şi expulziei fătului analgezia se poate realiza prin:

- metode nonfarmacologice;
- administrarea sistemică de medicamente;
- agenţi inhalanţi;
- analgezie regională.

Pentru operaţia cezariană se utilizează anestezia regională şi generală.

În cazul folosirii diferitelor metode de analgezie şi anestezie, foarte important este de a şti dacă medicamentul respectiv traversează placenta, precum şi efectele asupra fluxului sangvin uterin şi contractilităţii uterine.

a. *Transferul placentar al medicamentelor analgetice*

Efectele directe ale unui medicament administrat depind de cantitatea care ajunge în circulaţia fetală. Raportul dintre concentraţia fetală şi maternă a medicamentului este utilizat pentru a aprecia transferul placentar. Un raport crescut generează un transfer crescut al medicamentului respectiv. Cu toate că majoritatea medicamentelor traversează placenta, gradul de transfer este determinat de:

- fluxul sangvin matern şi fetal către placentă;
- factori care influenţează transferul placentar.

Fluxul sangvin matern către placentă depinde de: fluxul sangvin uterin şi de fracţia de ejecţie ce perfuzează spaţiul intervilos.

Fluxul sangvin fetal către placentă (la nivelul arterelor ombilicale) a fost apreciat ca reprezentând 50% din debitul ventricular. Creşterea circulaţiei fetale către placentă determină creşterea transferului placentar.

Transferul placentar al medicamentelor este proporţional cu gradul de concentraţie

al medicamentului între placentă şi circulaţia maternă şi cu constanta de difuziune a medicametului.

b. *Efectele analgeziei şi anesteziei asupra activităţii uterine şi fluxului sangvin uterin*

- *Efectele asupra activităţii uterine*

Uterul are α1, şi β receptori. Agenţii care stimulează α_2 receptori cresc tonusul uterin, în timp ce agenţii ce stimulează receptorii β_2 reduc activitatea contractilă uterină.

Epinefrina este un β_1, agonisit care este eliberat de glandele suprarenale în cursul activităţii dureroase contractile uterine, ceea ce poate determina reducerea contractilităţii uterine şi încetinirea travaliului.

- *Narcoticele administrate în cursul fazei de latenţă*

Acestea determină reducerea contractilităţii uterine. Dacă sunt administrate în cursul fazei active, aceşti agenţi cresc (sau nu au efect) activitatea uterină, probabil prin diminuarea descărcării de epinefrina din suprarenale.

Agenţii anestezici inhalaţi (halotan, izofluran etc.) determină scăderea tonusului uterin, a contractilităţii uterine şi răspunsul uterin la oxitocină.

Efectul analgeziei regionale (epidurale) depinde de momentul când se realizează aceasta, fie în faza latentă, fie în faza activă a travaliului. Când se realizează în faza latentă, analgezia epidurală reduce activitatea uterină, probabil prin întreruperea eliberării de oxitocină în cursul dilataţiei. În cursul fazei active analgezia epidurală determină creşterea activităţii uterine.

- *Efectul asupra fluxului sangvin uterin*

Fluxul sangvin uterin este dependent de presiunea de perfuzie uterină şi de rezistenţa vasculară uterină.

Scăderea fluxului sangvin uterin cauzat de o scădere a presiunii de perfuzie uterină sau de creşterea rezistenţei vasculare uterine poate determina hipoxie fetală şi acidoză.

În cursul analgeziei regionale poate apărea hipotensiune arterială determinată de blocarea sistemului nervos simpatic, care conduce la scăderea *presiunii arteriale uterine.*

Compresiunea uterului pe vasele mari determină creşterea presiunii venoase uterine, scăzând întoarcerea venoasă către inimă şi astfel scăzând debitul cardiac şi presiunea arterială uterină.

Rezistenţa vasculară uterină creşte dacă concentraţia substanţei anestezice în circulaţia uterină este foarte mare.

c. *Căile de transmitere a senzaţiei dureroase*

Durerea este senzaţia de disconfort apărută în urma stimulării terminaţiilor nervoase specializate. În timpul travaliului şi naşterii pe cale vaginală durerea este determinată de: contracţiile uterine, dilataţia colului, distensia perineului.

Fibrele viscerale aferente care transmit impulsurile de la nivelul uterului pătrund în măduva spinării la nivelul T_{10}-L_1. Durerea de la nivelul perineului este transmisă prin fibre somatice aferente care pătrund în măduvă la nivelul S_2-S_4.

Fibrele senzitive de la uter şi perineu realizează conexiuni sinaptice în cornul dorsal al măduvei spinării, iar axonii pătrund în fasciculul spino-talamic.

În prima parte a perioadei de dilataţie, durerea provine în primul rând de la uter, în timp ce în a 2-a parte a perioadei de dilataţie şi în cursul expulziei, durerea provine de la nivelul perineului.

1. Metode nonfarmacologice de control al durerii

Metodele nonfarmacologice de control al dureri se pot clasifica astfel:

a) tehnici care reduc stimulii dureroşi;
b) tehnici care activează receptorii senzitivi periferici;
c) tehnici care activează calea inhibitorie nervoasă descendentă.

a. *Tehnicile* care reduc stimulii dureroşi se realizează prin: modificarea poziţiei materne şi contrapresiune. Modificarea poziţiei materne în cursul travaliului determină modificarea raporturilor dintre gravitaţie, contracţiile uterine, făt, pelvisul matern, aceasta putând duce la progresiunea travaliului şi reducerea durerii. De exemplu, presiunea exercitată de craniul fetal asupra articulaţiei sacroiliace poate fi diminuată dacă gravida trece în poziţia genupectorală.

Contrapresiunea constă în aplicarea unei forţe constante într-o regiune a spatelui matern, în cursul *contracţiei* utilizând fie pumnul, fie podul palmei.

b. *Tehnicile* care activează receptorii senzitivi periferici constau în aplicarea de căldură (sticle cu apă încălzită, prosoape calde) sau de prosoape reci în regiunea abdominală inferioară, la nivelul rădăcinii coapsei, la nivelul perineului etc.

O altă modalitate de reducere a durerii constă în hidroterapie, eficacitatea hidroterapiei fiind dovedită în urmă cu timp îndelungat.

Masajul, care constă în aplicarea unei presiuni constante de intensitate variabilă, determină stimularea diferiţilor receptori senzitivi, percepţia durerii în cursul travaliului fiind diminuată.

Acupunctura constă în introducerea unor ace în mai multe puncte de-a lungul celor 12 meridiane ale corpului. Tehnica acupuncturii în obstetrică variază printre practicieni în sensul selectării punctelor, dimensiunii acelor, metodei de introducere a acelor.

c. *Tehnicile* care activează căile descendente inhibitorii sunt: hipnoza, focalizarea atenţiei, audioanalgezia.

Hipnoza a fost introdusă în obstetrică la începutul secolului al XIX-lea şi se defineşte ca o alterare temporară a stării de conştienţă. Sub hipnoză i se poate induce gravidei o stare de relaxare fizică şi psihică, precum şi o modificare a percepţiei. Deci prin hipnoză se poate controla percepţia dureroasă.

Focalizarea atenţiei se poate realiza prin activităţi deliberate din partea gravidei în travaliu, cum ar fi: respiraţii profunde, concentrarea asupra unor stimuli vizuali, auditivi sau tactili.

Audioanalgezia constă în utilizarea unor sunete muzicale cu efect analgezic, între contracţii şi în cursul contracţiei.

2. Controlul farmacologic al durerii în travaliu

a. *Analgezia şi sedarea cu medicaţie sistemică în cursul travaliului*

În cursul travaliului, diminuarea durerii produse de contracţiile uterine şi dilataţia orificiului uterin necesită administrarea unui medicament narcotic asociat sau nu cu medicamente tranchilizante.

Narcotice – Analgetice

Petidina (Mialgin) – se administrează intramuscular 1 fiolă la o dilataţie de până la 4-5 cm. Pentru a nu determina depresie respiratorie la făt nu se va administra cu 2-3 ore înainte de expulzie. Se poate administra şi intravenos 25-50 mg (1/4-1/2 de fiolă), efectul maxim fiind la 10 minute de la administrare.

Fortralul (Pentazocina) – are un efect analgetic foarte bun, crescând activitatea uterină; se poate administra intramuscular, intravenos sau subcutanat. Se administrează 1 f (30 mg) iniţial intramuscular, putându-se repeta la nevoie la 3-4 ore; intravenos se administrează 2 f (100 mg) în 500 ml glucoza 5% cu un ritm de 20-30 pic/minut.

Meperidina (Demerol) este cel mai utilizat narcotic, fiind folosit pe scară largă în SUA. Se administrează intravenos 25-50 mg sau intramuscular 50-100 mg, putându-se repeta la 3-4 ore.

După administrarea intravenoasă efectul apare la 7-8 minute şi durează 1,5-3 ore. După administrarea intramusculară depresia respiratorie a fătului este minimă.

Fentanylul este mai puţin utilizat datorită depresiei respiratorii. Se administrează 0,1 mg de 2-3 ori, la 60-90 minute interval, intravenos, efectul maxim apărând la 5-6 minute şi durata de acţiune fiind de 30-60 min.

Anxioliticele

Cel mai frecvent este utilizat *Diazepamul.*

b. *Analgezia cu narcotice inhalatorii*

Se folosesc agenţi narcotici inhalanţi în concentraţii subanestezice, pentru a asigura analgezia pe parcursul perioadei de dilatare şi în expulzie.

Protoxidul de azot este cel mai frecvent agent utilizat, asigurând o bună analgezie fără a determina depresia respiratorie a nou-născutului. Alţi agenţi ce pot fi utilizaţi sunt *Metoxifluranul* (Pentron) sau *Enfluranul.*

c. *Analgezia şi anestezia regională*

Analgezia şi anestezia regională cuprinde:

- blocajul nervilor periferici (anestezia paracervicală, blocul nervului ruşinos, infiltraţia locală);
- blocajul nervilor centrali (anestezia lombară, epidurală, subarahnoidiană, caudală).

În tabelul de mai jos sunt prezentaţi agenţii anestezici folosiţi şi doza lor:

Efectele adverse generate de supradozajul acestor substanţe sunt: efecte asupra sistemului nervos central şi efecte asupra sistemului cardiovascular.

Efectele asupra sistemului nervos central sunt:

- excitabilitate crescută urmată de depresie;
- cefalee;
- ameţeli;
- vorbire dificilă;
- gust metalic;
- fasciculaţii musculare;
- convulsii.

Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt:

- hipertensiune urmată de hipotensiune;
- tahicardie urmată de aritmii.

Hipotensiunea şi aritmiile pot determina hipoperfuzie placentară şi suferinţă fetală.

- *Infiltraţia locală* este eficientă înainte de expulzia fătului şi nu are niciun efect în cursul travaliului. Infiltraţia locală are valoare în următoarele situaţii:
  - înainte de practicarea episiotomiei;
  - după expulzia fătului pentru sutura lacerаţiilor perineale.

Se practică la nivelul tegumentului, ţesutului subcutanat şi muşchilor, fiind interceptaţi nervii perineali superficiali şi nervii hemoroidali.

Anestezia în H preconizată de Aburel se realizează astfel: se introduce acul la jumătatea distanţei dintre comisura vulvară posterioară şi tuberozitatea ischiatică, acul orientându-se de-a lungul labiei prin ţesutul subcutanat; introducându-se substanţa anestezică, fără a retrage acul, prin acelaşi orificiu, se îndreaptă posterior şi lateral de anus şi apoi orizontal. În continuare, prin acelaşi orificiu, acul se va introduce orizontal în muşchii perineali, injectându-se substanţa anestezică.

Tabelul VII

Agentul anestezic	Doză	Durata anesteziei	Utilizare clinică
Lidocaina (xilina) 1%	200-300 mg	30-60 min	Blocul nervului ruşinos şi anestezia locală
Lidocaina 1,5-2%	120-150 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în travaliu
Lidocaina 1,5-2%	300-400 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în cezariană
Lidocaina 5%	50-75%	40-60 min	Rahianestezie
Bupivacaina 0,5%	50-100 mg	90-150 min	Anestezia epidurală pentru cezariană
Bupivacaina 0,25%	20-25 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în travaliu

- *Anestezia paracervicală.* Anestezia paracervicală (blocul paracervical) este utilizată pentru a diminua durerea contracţiilor uterine, dar pentru expulzie este necesară o analgezie suplimentară datorită lipsei blocajului nervilor ruşinoşi.

Tehnica constă în injectarea substanţei anestezice transvaginal, lateral de col, la orele 3 şi 9 (10-15 ml lidocaină 1%).

Bradicardia fetală este un efect secundar care apare în 10-70% dintre cazuri, putând dura 30-40 minute. De obicei, această bradicardie este tranzitorie şi se datorează scăderii perfuziei placentare, generată de vasoconstricţia arterei uterine şi hipertonia miometrială.

- *Anestezia nervului ruşinos.* Anestezia nervului ruşinos (blocul nervului ruşinos) se realizează imediat înainte de expulzia fătului. Se realizează cu un ac lung (de 15 cm lungime), reperul fiind vârful spinei sciatice. Se introduce acul imediat sub vârful spinei sciatice (se aspiră pentru a verifica dacă acul nu a pătruns în vasele ruşinoase) şi se avansează acul până în momentul în care se întâlneşte o rezistenţă (ligamentul sacrospinos) moment în care se infiltrează 3-5 ml lidocaină 1%. După ce se depăşeşte ligamentul sacrospinos, se pătrunde în ţesutul adipos şi se injectează şi aici 3 ml lidocaină. Apoi, acul se retrage şi se reintroduce deasupra spinei sciatice injectându-se 10 ml lidocaină.

Anestezia se realizează bilateral.

Dezavantajul blocului nervului ruşinos constă în analgezia incompletă, deoarece durerea provenită din contracţiile uterine nu este influenţată, precum şi în analgezia perineală incompletă, în cazul prelungirii episiotomiei sau în cazul manevrelor obstetricale.

Efectele adverse determinate de blocul nervului ruşinos constau în:

- injectarea intravasculară care poate determina apariţia convulsiilor;
- hematomul local.

- *Anestezia epidurală.* În anestezia epidurală (sau peridurală) anestezicul este introdus în spaţiul epidural, care este limitat de duramater şi de ligamentul florenian (deci este spaţiul ce înconjoară duramater) şi care se întinde de la baza craniului până în porţiunea terminală a sacrului.

Pentru analgezia obstetricală, spaţiul epidural este abordat printr-un spaţiu intervertebral lombar (de obicei L_3-L_4) sau prin hiatusul sacrat.

Analgezia epidurală lombară continuă se practică numai în cursul travaliului, la o dilataţie a orificiului uterin de 4-5 cm la multipare şi de 5-6 cm la nulipare, craniul fiind angajat, iar contracţiile uterine eficiente.

În prima parte a fazei active a travaliului se injectează doze mici de anestezic (6-8 ml de bupivacaină 0,125% la 1-1,5 ore). În ultima parte a fazei active şi pentru expulzia fătului, nivelul analgezic se va extinde (T_{10} până la S_5) prin creşterea dozei de anestezic (8-12 ml bupivacaină 0,125% la 1-5 ore).

O alternativă la injectarea repetată în bolus a substanţei anestezice pe parcursul travaliului este utilizarea unei injectări continue cu o pompă specială, cu un debit de aproximativ 10 ml/oră al anesteziculuí (bupivacaină -0,125%), constituind cea mai modernă tehnică de analgezie epidurală continuă.

Complicaţiile ce pot apărea sunt:

- perineul relaxându-se se suprimă reflexul de screamăt;
- punctionarea durei mater şi pătrunderea anesteziculuí în spaţiul subarahnoidian;
- hipotensiunea arterială;
- convulsii;
- diminuarea contractilităţii uterine, dacă se practică precoce, la debutul travaliului;
- coborârea prelungită a prezentaţiei;

– rotaţia anterioară a occiputului, întârziată.

Contraindicaţiile anesteziei epidurale sunt:
– hemoragia (placenta praevia centrală cu sângerare abundentă, apoplexie uteroplacentară, decolarea prematură de placentă normal inserată);
– infecţia în apropierea locului de puncţie;
– preeclampsia severă.

Recent, se utilizează, alături de substanţe anestezice, şi substanţe opioide *(Fentanil, Meperidina)* introduse în spaţiul epidural.

- *Anestezia spinală* (subarahnoidiană). Anestezia spinală constă în introducerea anesteziculuí în spaţiul subarahnoidian şi poate fi folosită atât pentru naşterea pe cale vaginală, cât şi pentru naşterea prin cezariană.

De obicei, blocajul subarahnoidian se practică cu puţin timp înainte de expulzia fătului. Se injectează 6 mg bupivacaină sau 30 mg lidocaină în spaţiul L_3-L_4. Nivelul analgeziei trebuie să cuprindă şi dermatomul 10 toracic, blocajul până la acest nivel asigurând un nivel optim al analgeziei.

Complicaţiile analgeziei spinale sunt:
– hipotensiunea;
– blocajul spinal complet cu paralizia muşchilor respiratori;
– cefalee;
– convulsii;

Contraindicaţiile anesteziei spinale sunt:
– sângerări (placenta praevia cu sângerare abundentă, apoplexie uteroplacentară, decolarea prematură de placentă normal inserată);
– preeclampsia severă;
– tulburări de coagulare;
– tulburări neurologice.

- *Anestezia caudală.* Anestezia caudală se realizează prin injectarea anesteziculuí în spaţiul epidural prin gaura sacrată (Hiatusul sacrat).

Dezavantajul major al acestei tehnici constă în dificultatea de realizare.

- *Anestezia în operaţia cezariană.* În operaţia cezariană anesteziile care se pot utiliza sunt: spinală, epidurală, generală.

Capitolul 10

Delivrenţa

Definiţie

Delivrenţa sau expulzia placentei constă în succesiunea de fenomene care au ca rezultat eliminarea placentei şi a membranelor în afara căilor genitale. Este considerată perioada a 3-a a naşterii sau stadiul al 3-lea al travaliului.

Patogenie

Ca mecanism, delivrenţei i se pot descrie două faze: dezlipirea placentei şi expulzia placentei.

Dezlipirea placentei se realizează astfel:
– după ce fătul a fost expulzat are loc retracţia uterină, care este pasivă şi are drept rezultat reducerea volumului uterin şi creşterea grosimii pereţilor uterini;
– retracţia uterină acţionează asupra ariei de inserţie placentară indirect, determinând diminuarea suprafeţei ei dinspre periferie, astfel încât placenta este „înghemuită";
– înghemuirea placentei va duce la apariţia unor focare hemoragice care vor conflua, formând hematomul retroplacentar;
– sistemele vilozitare crampon se vor întinde şi apoi se vor rupe.

Expulzia placentei se realizează ca urmare a contracţiilor uterine, a hematomului retroplacentar, şi a greutăţii sale. Coborând către segmentul inferior, placenta va tracţiona de membrane decolându-le progresiv de pe pereţii uterini. Expulzia placentei poate fi:

- spontană – dezlipirea placentei şi expulzia ei se face spontan în afara căilor genitale, fără nicio intervenţie din partea operatorului.
- naturală – decolarea şi expulzia se face spontan până în regiunea cervicovaginală, de aici fiind extrasă de către operator (prin apăsare pe fundul uterin sau prin tracţiune pe cordonul ombilical).

- artificială – placenta este decolată şi extrasă manual.
- dirijată – se administrează substanţe ocitocice.

Diagnostic

Semnele de separare a placentei sunt:

1. Uterul devine globulos, cu fundul uterin la două laturi de deget subombilical, ferm, realizând „globul de siguranţă" (Pinard); acesta este primul semn care apare.
2. Eliminarea unei cantităţi de sânge, care semnifică eliminarea hematomului retroplacentar.
3. Placenta ajunsă în porţiunea superioară a vaginului determină ca uterul retractat să ascensioneze deasupra ombilicului.
4. Cordonul ombilical care se află în afara vaginului coboară, indicând că placenta a coborât.

Dacă placenta este inserată la nivelul fundului uterin, hematomul retroplacentar se formează în centrul ariei sale de inserţie, şi va decola placenta dinspre centru înspre periferie, astfel încât exteriorizarea placentei are loc cu faţa sa fetală prin orificiul vulvar (decolare Baudeloque).

Dacă placenta se insera mai jos, înspre orificiul intern, hematomul placentar se va forma la periferia placentei, hematomul evacuându-se înainte ca placenta să se elimine. Exteriorizarea placentei se va face cu faţa maternă sau cu marginea inferioară prin orificiul vulvar (decolare Duncan).

Complicaţii

Complicaţiile care pot apărea în cursul delivrenţei au fost prezentate într-un capitol separat.

Atitudine

După expulzia fătului urmează un interval de timp de 15-20 minute în care parturienta nu mai prezintă contracţii uterine dureroase (faza de repaus fiziologic). După acest interval se vor relua contracţiile uterine dureroase.

În această perioadă vor fi determinate: TA, pulsul, existenţa globului de siguranţă, absenţa sângerării abundente pe cale vaginală. Ascensiunea uterului, eliminarea hematomului retroplacentar, coborârea cordonului demonstrează că placenta a coborât, ea putând fi apoi expulzată. Dezlipirea şi coborârea placentei poate fi verificată prin următoarele manevre:

- manevra Küstner – mâna cu degetele în extensie se aplică deasupra simfizei pubiene şi se exercită o apăsare în sus, ascensionând astfel uterul; dacă în timpul acestei manevre cordonul urcă în vagin, placenta nu s-a decolat complet.
- două degete se vor introduce de-a lungul cordonului ombilical, putându-se constata dacă placenta a migrat prin orificiul cervical sau se află în continuare în cavitatea uterină.

După ce decolarea placentei a fost confirmată, aceasta va fi evacuată prin intervenţia operatorului: operatorul apasă de sus în jos asupra uterului, cu mâna stângă, placenta va coborî şi după destinderea orificiului vulvar se va elimina în afara căilor genitale, în timp ce, cu mâna dreaptă va exercita o tracţiune asupra cordonului în sus.

O altă metodă constă în exprimarea manuală a uterului de către un ajutor după ce ne asigurăm că placenta s-a decolat. Placenta se va exterioriza şi va cădea în palmele operatorului, iar printr-o mişcare de rotaţie continuă, şi lăsând-o să cadă sub greutatea sa, vor fi antrenate şi membranele. În tot acest timp ajutorul realizează masajul fundului uterin.

Trebuie evitată tracţiunea asupra cordonului ombilical sau exprimarea uterului înainte ca decolarea placentei să aibă loc, pentru a evita complicaţiile grave ce pot apărea.

După expulzia placentei şi a membranelor, acestea vor fi examinate pentru a le verifica integritatea.

Durata delivrenţei nu trebuie să depăşească 30 de minute.

Pentru a accelera delivrenţa, se poate administra un ocitocic (Ergomet 1 fiolă intravenos, lent, în momentul degajării umerilor sau intramuscular în momentul fixării suboccipitului sub simfiză sau Oxitocin intramuscular sau în perfuzie).

Extracţia manuală a placentei este indicată în următoarele situaţii:

- delivrenţa depăşeşte 30 minute;
- sângerare vaginală peste 500 ml;
- intervenţii obstetricale.

Verificarea integrităţii părţilor moi şi sutura eventualelor leziuni reprezintă o etapă obligatorie. Sutura episiotomiei încheie această perioadă.

În primele două ore după delivrenţă se va urmări: TA, pulsul, starea uterului, cantitatea de sânge pierdută pe cale vaginală.

Perioada a 4-a sau stadiul al 4-lea al travaliului

Orele ce urmează imediat după delivrenţă reprezintă o perioadă critică în care pot apărea hemoragii, iar această perioadă a fost denumită perioada a 4-a, fiind considerată ca aparţinând naşterii.

În această perioadă contracţia uterului determină obstruarea vaselor uterine din stratul plexiform (ligaturile vii), iar în miometru vasele se vor trombоza.

Tot în această perioadă apar complicaţiile severe hemoragice care sunt foarte grave (au fost descrise în capitolul „Complicaţiile perioadei a 3-a şi a 4-a").

Capitolul 11

Lăuzia fiziologică şi îngrijirile nou-născutului

Lăuzia fiziologică

Definiţie

Lăuzia este perioada care urmează naşterii fătului şi care începe o dată cu terminarea perioadei a IV-a a naşterii şi durează 6 săptămâni. Are trei perioade:

1. lăuzia imediată – primele 24 de ore de la naştere;
2. lăuzia secundară – primele 10-12 zile de la naştere;
3. lăuzia tardivă – până la 6 săptămâni.

Modificările anatomice şi fiziologice din lăuzie

1. *Modificările organelor genitale*

Involuţia începe la 2 zile de la naştere. Pereţii anteriori şi posteriori au fiecare câte 4-5 cm grosime. La două săptămâni de la naştere uterul redevine organ pelvin şi nu mai poate fi palpat deasupra simfizei. Imediat după naştere uterul cântăreşte aproximativ 1 kg. Ca urmare a involuţiei, după 1 săptămână el cântăreşte aproape 500 g, ajungând la sfârşitul săptămânii a 2-a de la naştere la 300 g. Involuţia uterului se datorează: dispariţiei edemului interstiţial, revenirii fibrelor care s-au hipertrofiat la dimensiunile din afara gestaţiei.

La 2-3 zile de la naştere, decidua se va diferenţia în două straturi: stratul superficial (devine necrotic) şi stratul bazal care conţine fundul glandelor endometriale şi care rămâne intact. Stratul bazal reprezintă sursa proliferării noului endometru. Întreg endometrul este refăcut în a 3-a, a 4-a săptămână de la naştere.

Imediat după delivrenţă zona de inserţie placentară este de dimensiunile palmei mâinii. La sfârşitul celei de-a doua săptămâni aria de inserţie este de 3-4 cm în diametru.

Colul uterin la câteva zile de la naştere permite pătrunderea a două degete, pentru ca la sfârşitul primei săptămâni să fie permeabil la pulpa indexului. La 2 săptămâni de la naştere orificiul intern este închis, iar cel extern întredeschis.

Vaginul rareori îşi reia dimensiunile dinainte de naştere. Inelul himenal prezintă caruncului mirtiformi. Mucoasa îşi reduce dimensiunile.

Lohiile reprezintă scurgeri vaginale în care îşi au originea: liza cheagurilor formate în cursul hemostazei, caduca necrozată, transudatul uterin.

Mirosul lohiilor este fad. Iniţial, până în ziua a 4-5-a, aspectul este sangvinolent (rubra) datorită hematiilor, apoi până în ziua a 15-a sunt seroase (serosa), iar până la 4 săptămâni sunt albe (alba).

2. *Modificările aparatelor şi sistemelor*

Imediat după naştere apare o creştere a rezistenţei vasculare periferice datorită îndepărtării circulaţiei uteroplacentare. Debitul cardiac rămâne crescut timp de 48 de ore după naştere datorită creşterii volumului bătaie ca urmare a creşterii întoarcerii venoase, iar travaliul cardiac şi volumul plasmatic vor reveni gradat la normal în timpul primelor 2 săptămâni de la naştere.

În lăuzia imediată apare o poliurie tranzitorie datorată eliminării surplusului de apă din sectorul interstiţial. Hipotonia vezicii urinare este frecventă în primele zile după naştere, dar ea dispare fără măsuri specifice.

Este destul de frecventă situaţia în care în primele zile de la naştere lăuza prezintă o stare depresivă, probabil datorită unor factori hormonali şi emoţionali.

Imediat după naştere se menţine o leucocitoză cu creşterea predominantă a granulocitelor. Totodată se constată limfopenie şi eozinopenie. Numărul trombocitelor creşte imediat după naştere. Fibrinogenul scade lent, revenind la valorile normale în 3-4 săptămâni. Activitatea fibrinolitică locală la nivelul uterului este crescută, iar cea sistemică este scăzută.

Steroizii placentari scad rapid. Gonadotrofinele hipofizare revin la valorile dinaintea sarcinii, FSH-ul mai rapid decât LH-ul. La femeile care nu alăptează, estrogenii cresc începând cu sfârşitul primei săptămâni de lăuzie. La femeile care alăptează, estrogenii ajung la nivelurile dinainte de sarcină în aproximativ 2 săptămâni. Nivelul progesteronului se menţine scăzut până înaintea reluării ciclurilor. Prolactina scade imediat după naştere, iar după 4-6 săptămâni nivelul prolactinei este asemănător celui din afara lăuziei.

Restabilirea ciclului menstrual la femeia care nu alăptează apare la 6-8 săptămâni de la naştere. Primul ciclu este de obicei anovulatoriu. Dacă femeia alăptează reluarea menstrelor are loc mai târziu, primele două cicluri fiind anovulatorii.

Aspectele clinice ale lăuziei

Elementele clinice care se urmăresc în lăuzie sunt: temperatura, aspectul sânilor, tensiunea arterială, pulsul, aspectul lohiilor, involuţia uterului, cicatrizarea plăgii de episiotomie.

Temperatura poate creşte în a 3-a, a 4-a zi de la naştere (până la 38 de grade) datorită angorjării sânilor, aceasta fiind aşa numita „furia laptelui".

Orice stare febrilă în lăuzie este considerată expresia unei infecţii (mai frecvent a tractului urinar), trebuind să fie investigată şi tratată ca atare atâta timp cât nu se infirmă.

Tensiunea arterială şi pulsul sunt stabile (pulsul uşor bradicardic în primele 2 zile va reveni la normal) şi trebuie urmărite în special în perioada lăuziei imediate.

Sarcina normală este asociată cu creşterea apei extracelulare, iar creşterea diurezei puerperale este un proces fiziologic (poate apărea poliurie). Ocazional poate apărea în urină, în cursul primei săptămâni după naştere, lactoză, care nu este detectată la examenul paraclinic obişnuit.

Uterul regresează progresiv: în ziua a 2-a uterul se află la nivelul ombilicului, în ziua a 6-a se află la jumătatea distanţei

dintre pubis şi ombilic, în ziua a 12-a se află la nivelul simfizei pubiene, iar după ziua a 12-a se află sub simfiza pubiană. La 6-8 săptămâni de la naştere are dimensiunile dinaintea naşterii. Colul se închide treptat. Lohiile vor avea aspectul descris anterior. Microscopic, în constituţia lohiilor se găsesc: eritrocite, fragmente de deciduă, celule epiteliale, bacterii. Microorganismele se găsesc chiar şi în lohiile recoltate direct din cavitatea uterină.

Plaga perineală, în mod normal, se prezintă: suplă, cu tegumente nemodificate, nedureroasă.

La 3-4 săptămâni de la naştere apare o mică sângerare (mica menstruaţie), care durează 2-3 zile. La 6-8 săptămâni, dacă femeia nu alăptează reapare menstruaţia. Uneori menstruaţia poate să nu apară atâta timp cât femeia alăptează. Amenoreea din timpul lactaţiei se datorează unui deficit de stimulare ovariană de către gonadotropinele hipofizare.

Lăuzia tardivă este dominată de lactaţie.

Atitudinea în lăuzie

În prima oră după naştere tensiunea arterială şi pulsul (70-80/min) trebuie măsurate la un interval de 15 minute. Cantitatea şi caracterul pierderilor de sânge pierdut pe cale vaginală (prezenţa cheagurilor, a sângelui roşu) trebuie apreciată împreună cu dimensiunile şi consistenţa fundului uterin, pentru a putea depista o eventuală atonie uterină. Această eventualitate se poate depista uşor dacă se palpează frecvent fundul uterului în decursul primelor ore postpartum.

Mobilizarea precoce în primele 24 de ore este obligatorie pentru a împiedica complicaţiile uterine, constipaţia şi boala tromboembolică. Încă din prima zi se recomandă mobilizarea, din ziua a 2-a şi a 3-a se recomandă ameliorarea tonusului musculaturii abdominale şi a altor grupe musculare prin gimnastică medicală. Bandajul abdominal nu se mai recomandă pentru refacerea tonusului peretelui abdominal.

Controlul temperaturii dimineaţa şi seara este obligatoriu.

De asemenea, se realizează supravegherea involuţiei uterului care trebuie să corespundă datelor menţionate mai sus.

Toaleta vulvoperineală se face cu soluţii antiseptice (cloramină) de două ori pe zi. Femeia trebuie educată să-şi realizeze şi singură toaleta regiunii vulvare dinspre anterior spre posterior. O pungă cu gheaţă poate fi aplicată în regiunea perineală în primele ore după naştere pentru a reduce edemul şi disconfortul apărute după episiorafie. Se urmăreşte evoluţia plăgii de episiorafie, iar firele vor fi suprimate în a 4-a zi de la naştere. Tratarea hemoroizilor apăruţi destul de frecvent în sarcină se impune.

Funcţia vezicală şi tranzitul intestinal trebuie supravegheate.

Sensibiliatea vezicii urinare la presiunea intravezicală şi capacitatea vezicii de a se goli spontan poate fi diminuată de analgezia de conducţie, ca de altfel şi de leziunile dureroase ale tractului genital (episiotomia, leceraţii, hematoame). Ca urmare, retenţia urinară cu distensia vezicii urinare este o complicaţie frecventă a lăuziei imediate, aceasta impunând o observare atentă pentru a fi siguri că nu apare retenţia de urină. Prima micţiune apare în primele 4 ore de la naştere, dar dacă în primele 4 ore nu a urinat se impune administrarea de *Miostin* sau cateterismul vezicii urinare. Tranzitul intestinal se reia mai greu, primul scaun apărând la 24-36 de ore de la naştere. Administrarea unor laxative este obligatorie la 48 de ore de la naştere dacă lăuza nu a avut scaun, precum şi la cele cu episiorafie.

Disconfortul produs de contracţia uterului, mai ales în momentul alăptării, poate fi diminuat prin administrarea de analgetice.

Destul de frecvent în primele zile de la naştere femeia poate prezenta o stare depresivă. Această stare depresivă se poate explica prin intervenţia mai multor factori:

- declinul emoţional care urmează după naştere;
- disconfortul ce apare în lăuzia imediată;
- oboseală ce urmează după travaliu;
- anxietatea generată de îndoielile cu privire la capacităţile ei de a putea avea grijă de copil după ieşirea din spital;
- teama că a devenit mai puţin atrăgătoare pentru soţul ei. Această stare depresivă în mod normal dispare fără nici un tratament după 2-3 zile, cu toate că uneori poate persista timp de lo zile. Dacă persistă sau se agravează, atunci se impune consultul psihiatric.

Dieta trebuie să fie cât mai variată, fără restricţii pentru femeile care au născut pe cale vaginală. În prima zi este recomandată o alimentaţie hidrică (ceai, lapte, sucuri de fructe), în ziua a doua se poate trece la o alimentaţie completă. Dieta la femeile care alăptează comparativ cu dieta din timpul sarcinii trebuie să fie bogată în calorii şi proteine. Este recomandată suplimentarea dietei cu preparate din fier pentru încă 3 luni de la naştere.

Îngrijirea sânilor la lăuza care alăptează constă în: spălarea mamelonului şi areolei cu săpun şi apă înainte şi după fiecare alăptare; evacuarea sânului trebuie făcută periodic, prin supt la 4 ore, iar dacă apar fisurile mamelonare sânul nu mai trebuie alăptat pentru minimum 24 de ore, în această perioadă fiind golit prin muls artificial. Punerea copilului la sân se va face cât mai precoce, în primele 12 ore de la naştere. Durata suptului va fi de 20-30 minute pentru fiecare sân, iar în zilele următoare câte 15-20 minute pentru fiecare sân. Poziţia mamei în timpul alăptatului este în şezut pe un scaun. Furia laptelui poate fi rezolvată cu administrarea de analgezice, comprese reci, retenţie hidrică, iar pentru golirea sânului se administrează *Oxitocin* intramuscular sau *Sandopart*.

Reluarea contactului sexual este bine să se realizeze după cel puţin 2 săptămâni de la naştere, pentru că înainte de această perioada există, pe de-o parte, riscul infecţiei, iar pe de altă parte este dureros datorită involuţiei uterine incomplete şi cicatrizării incomplete a episiotomiei sau a leceraţiilor vaginale. În principiu, la femeile cu episiorafie, contactul sexual se poate relua la 2 luni de la naştere,în timp ce la cele fără episiorafie la 6 săptămâni. Femeia trebuie avertizată asupra faptului că alăptarea, determinând o supresie prelungită a secreţiei de estrogeni, generează atrofie vaginală şi scăderea lubrificării vaginale în timpul contactului sexual.

Externarea, dacă nu apar complicaţii puerperale, se poate face în a 3-a sau a 4-a zi de la naştere. Recomandările la externare sunt: menţinerea zilnică a unei igiene generale şi locale; controlul temperaturii axilare în prima săptămână, în fiecare zi; igiena sânilor; evitarea constipaţiei.

Lactaţia

Definiţie

Lactaţia este procesul prin care se realizează şi se menţine secreţia lactată. Cuprinde următoarele faze: mamogeneza, lactogeneza, lactopoieza, galactochineza.

Mamogeneza reprezintă dezvoltarea glandelor mamare pe parcursul sarcinii, în urma căreia acestea pot să secrete laptele.

Lactogeneza reprezintă iniţierea lactaţiei imediat după naştere.

Lactopoieza reprezintă menţinerea secreţiei lactate pe parcursul perioadei de alăptare.

Galactochineza reprezintă ejecţia laptelui.

Mamogeneza începe de la începutul sarcinii şi se manifestă prin: creşterea numărului canalelor galactofore, dezvoltarea acinilor glandulari.

Lactogeneza începe după naştere. Până în ziua a 5-a după naştere este secretat colostrul, care este un lichid galben-oranj ce conţine mai multe minerale şi proteine (globuline) şi mai puţine glucide şi grăsimi decât laptele. Colostrul se transformă treptat în lapte în decurs de 4 săptămâni. În colostru s-a constatat şi prezenta anticorpilor Ig A asigurând protecţia nou-născutului împotriva germenilor patogenici enterici. Pe lângă imuno-globuline, în colostru se mai

găsesc: macrofage, complement, limfocite, lactoperoxidază, lizozim.

Lactopoieza începe în ziua a 5-a după naştere, când colostrul este înlocuit cu secreţia de lapte. La femeia care alăptează secreţia lactată este menţinută prin actul suptului, acesta declanşând eliberarea de prolactină.

Secreţia lactată are la 2 săptămâni de la naştere un volum de 500 ml, iar la 2 luni 800-1000 ml. Principalele componente ale laptelui sunt: proteine, lactoză, apă şi grăsimi. Laptele are aceeaşi osmolaritate cu a plasmei.

Principalele proteine sunt: lactalbumina, lactoglobulina, cazeina.

Aminoacizii esenţiali provin din sânge, iar aminoacizii neesenţiali sunt derivaţi o parte din sânge şi o parte sunt sintetizaţi în glanda mamară. În laptele uman s-au identificat şi: interleukina-6, citokine, prolactină, factorul de creştere epidermal, toate vitaminele cu excepţia vitaminei K. Datorită deficitului de vitamină K se recomandă administrarea acesteia la nou-născut imediat după naştere pentru a preveni boala hemoragică a nou-născutului.

Totodată, concentraţia de fier în laptele matern este scăzută, ceea ce impune suplimentarea alimentaţiei nou-născutului cu alimente cu un conţinut crescut de fier. În lapte anticorpii predominanţi sunt de tipul Ig A, o macromoleculă care este importantă în procesul antimicrobian de la nivelul mucoaselor. Imunoglobulinele A secretorii acţionează local la nivelul tractului gastrointestinal şi la nivelul mucoaselor. Laptele uman conţine şi limfocite T şi B, dar limfocitele T din lapte se pare că sunt diferite de limfocitele sangvine.

Galactogeneza se realizează prin contracţia celulelor mioepiteliale, care la rândul ei are la bază un reflex neuroendocrin.

Endocrinologia lactaţiei

Mecanismele nervoase şi umorale implicate în lactaţie sunt complexe. Progesteronul, estrogenii, hormonul lactogen placentar, prolactina, cortizonul şi insulina acţionează în sensul stimulării şi dezvoltării glandei mamare.

Instalarea secreţiei lactate pe parcursul sarcinii este inhibată de progesteron şi estrogenii placentari. După naştere apare o scădere abruptă a nivelului de progesteron şi estrogeni, care face să dispară influenţa inhibitorie a progesteronului asupra producţiei de lactalbumină. Creşterea lactalbuminei determină stimularea producerii de lactoză. Scăderea progesteronului permite prolactinei să acţioneze stimulând secreţia de lactalbumină şi astfel declanşând secreţia lactată. Prolactina este esenţială pentru lactaţie.

Neurohipofiza secretă oxitocină care stimulează eliminarea laptelui, determinând contracţia celulelor mioepiteliale. Eliminarea laptelui are la bază un reflex iniţiat de actul suptului. Suptul stimulează eliberarea de oxitocină, determinând şi suprimarea eliberării hipotalamice de PIF (prolactin inhibiting factor) şi eliberarea reflexă de prolactina.

Clinica lactaţiei

La sfârşitul primului trimestru, prin exprimarea mameloanelor, apar câteva picături de colostru. După naştere, până în ziua a 5-a, este prezentă secreţia de colostru. Instalarea secreţiei lactate se face odată cu furia laptelui. Ciclul lactaţiei cuprinde 3 faze: de golire (7-8 minute), refractară (3 ore) şi de umplere (20-30 minute).

În timpul suptului se eliberează oxitocină care stimulează contractilitatea uterină şi involuţia uterină. Suptul stimulează eliberarea prolactinei care întârzie instalarea ciclului ovarian, amenoreea putându-se prelungi 5-6 luni de la naştere.

Îngrijirile postnatale ale nou-născutului la termen sănătos

În primele 24 de ore de viaţă nou-născutul se adaptează de la viaţa intrauterină la viaţa extrauterină, ceea ce impune, din partea personalului medical, o observare atentă, depistarea deviaţiilor de la adaptarea normală şi intervenţii rapide pentru remediere.

Îngrijiri în sala de naştere

Imediat după expulzie, nou-născutul trebuie reanimat, stabilizat din punct de vedere al funcţiilor vitale şi examinat (sumar).

a. *Evaluarea semnelor vitale* (respiraţie, bătăi cardiace, coloraţie).

Nou-născutul sănătos trebuie să respire amplu, cu un ritm regulat şi să plângă viguros. Zgomotele cardiace trebuie să fie bine bătute, ritmice şi situate pe marginea stângă a sternului. Coloraţia trebuie să fie roz uniform (se admite cianoza palmo-plantară).

b. *Gesturile simple de reanimare* (reanimarea primară):
- copilul va fi aşezat pe masa de reanimare a nou-născutului, prevăzută cu căldură radiantă şi preîncălzită;
- tegumentele se şterg cu un scutec uscat şi cald; scutecul ud se îndepărtează imediat;
- copilul va sta în decubit dorsal, cu gâtul în poziţie neutră şi sul sub umeri.
- se vor aspira secreţiile din gură, apoi cele din nas;
- se va aplica stimularea tactilă blândă: masajul apofizelor spinoase şi flagelaţii plantare. Sunt strict interzise: stropiri cu alcool, băi alternative reci-calde, flagelaţii brutale, scuturarea copilului ţinut cu capul în jos, dilatarea sfincterului anal.

c. *Evaluarea scorului Apgar la 1 minut şi 5 minute.*

d. *Prima examinare rapidă* (în 1-2 minute).

Se va încerca identificarea anomaliilor vizibile şi/sau alterarea semnelor vitale (geamăt, refracţii, cianoză, paloare, timp de recolorare prelungit peste 3 secunde), tonus muscular redus.

e. *Clamparea şi secţionarea cordonului ombilical* la 2 cm deasupra marginii cutanate; dezinfecţia bontului restant cu alcool iodat 1%.

Pentru clampare se vor folosi cleme speciale de utilizare unică.

Îngrijiri în secţia de nou-născuţi

A. În prima oră după naştere se vor face următoarele manevre medicale:
- profilaxia oftalmiei gonococice cu soluţie de nitrat de argint 1% – câte 1 picătură în fiecare sac conjuctival (cu ştergerea excesului);
- măsurarea temperaturii rectale, care controlează şi permeabilitatea anusului;
- cântărirea şi măsurarea (lungime, perimetru cranian şi perimetru toracic) cu înscrierea cifrelor în fişa nou-născutului;
- aplicarea *brăţării de identificare* pe care se înscrie numele mamei, data şi ora naşterii, sexul şi greutatea copilului, numărul de identificare. O brăţară cu numărul de identificare va fi pusă pe mâna mamei;
- prima baie (după stabilizarea semnelor vitale) pentru îndepărtarea sângelui matern şi a lichidului amniotic de pe tegumentele copilului;
- *injecţia intramusculară de fitomenadion* (1 mg).

B. În primele 12-24 ore de viaţă se va face o examinare amănunţită şi completă.

Semn clinic	0	1	2
frecvenţa cordului	absent	> 100/min	< 100/min
efortul respirator	absent	slab, neregulat	bun, plâns
tonusul muscular	flasc	uşoară flexie a extremităţilor	mişcări active
iritabilitate reflexă	fără răspuns	grimasă	plâns viguros
coloraţie	cianotic, palid	corpul rozat, extremităţile cianotice	roz complet

C. În zilele următoare, supravegherea şi îngrijirile nou-născutului se referă la:

1. *Promovarea, stimularea şi susţinerea alăptării*

– alăptare precoce (în prima jumătate de oră după naştere, în orice caz în primele 6 ore);
– alăptare la cererea copilului;
– cazarea mamei împreună cu copilul (rooming-in);
– învăţarea tehnicii de alăptare de către mamă şi nou-născut;
– susţinerea psihologică a mamei (construirea încrederii în capacitatea ei de a alăpta şi în valoarea nutritivă a laptelui de mamă);
– recomandări privind alimentaţia şi odihna mamei şi măsurile de igienă individuală.

2. *Supravegherea incidentelor fiziologice:*

– scăderea în greutate postnatală (până la 10% din greutatea la naştere, cu recuperarea greutăţii în 7-10 zile);
– icterul fiziologic (debut după 24 ore de viaţă, icter limitat la faţă şi trunchi corespunzător unei bilirubinemii de maximum 12 mg/100 şi cu durata de 3-5 zile);
– criza genitală, tumefacţie mamară bilaterală, de consistenţă moale, cu tegumente nemodificate, cu secreţie lactată minimă. La fetiţe poate să coexiste şi sângerare vaginală.

3. *Măsuri de limitare a infecţiilor iatrogene:*

– spălarea mâinilor înainte şi după manipularea fiecărui nou-născut;
– protejarea tegumentelor nou-născutului de zgârieturi şi escoriaţii;
– tehnici de îngrijire aseptică (injecţii, aspiraţia secreţiilor);
– îngrijirea bontului ombilical (uscat, liber, soluţii colorate şi/sau unguente cu antibiotice);
– materiale de unică folosinţă (seringi, ace, cleme pentru ombilic, sonde de aspiraţie);
– izolarea nou-născuţilor cu infecţii stafilococice (conjunctivite, piodermite, abcese) sau diareice;
– curăţenie şi dezinfecţie uzuală şi terminală;
– controale bacteriologice periodice (suprafeţe, aeromicrofloră, personal).

4. *Screening pentru:* fenilcetonurie, hipotiroidism, displazie de şold, anomalii neurologice.

5. *Vaccinări:* antihepatită B şi BCG (antituberculoasă).

La noi în ţară, vaccinarea BCG se face la greutatea de peste 2500 g şi vârsta de peste 3 zile.

D. Externarea nou-născutului

Condiţii de externare:

– nou-născut sănătos, cu greutate peste 2500 g şi cu tehnica de alăptare consolidată;
– mama va fi informată despre evoluţia copilului de la naştere până în momentul externării; se va face o examinare generală în prezenţa acesteia;
– se *vor* accentua punctele cheie în îngrijirea nou-născutului: alăptarea, îngrijirea tegumentelor şi a bontului ombilical, urmărirea comportamentului;
– mama va fi orientată spre un grup de susţinere la care să apeleze dacă apar probleme în legătură cu alăptarea şi până la contactarea personalului medical.

Grupul de susţinere poate fi reprezentat şi de membri ai familiei, vecine sau prietene cu experienţă în alăptare.

În ziua externării se va anunţa telefonic dispensarul teritorial care va supraveghea nou-născutul la domiciliu.

Planul de externare va fi individualizat în raport cu problemele fiecărui cuplu mamă-copil. Îndeplinirea planului de externare presupune colaborarea în echipă: medic-asistentă, medic-familie, medic de spital-medic generalist.

Capitolul 12

Travaliul anormal

Distocia de dinamică

Travaliul este un proces fiziologic care se caracterizează prin creşterea frecvenţei, intensităţii şi duratei contracţiilor uterine, prin ştergerea progresivă şi dilataţia colului, şi prin coborârea prezentaţiei în excavaţia pelvină.

Înţelegerea travaliului şi a anomaliilor ce pot apărea în cursul lui are la bază curba lui Friedman, care este reprezentarea grafică a travaliului, constând în înscrierea progresiunii dilataţiei şi coborârea prezentaţiei, raportate la timp. În timpul travaliului normal cervicograma (dilataţia colului) are forma literei sigma cu trei părţi distincte din punct de vedere clinic:

1. faza iniţială numită fază de latenţă, în care se realizează o progresiune minimă a dilataţiei;
2. faza activă, în care are loc o progresiune rapidă a dilataţiei;
3. faza de expulzie (perioada a doua), ultima parte a curbei, caracterizată de o progresiune minimă a dilataţiei.

Faza activă cuprinde trei faze: faza de acceleraţie, faza de pantă maximă, faza de deceleraţie (figura 49).

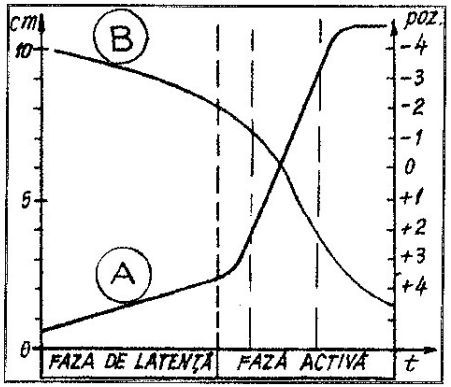


Figura 49. Curba Friedman

Coborârea prezentației în excavația pelvină este exprimată în centimetri, măsurați de la punctul cel mai decliv al prezentației până la planul spinelor sciatice. Distanța se notează cu plus sau cu minus, după cum punctul cel mai decliv se află deasupra sau dedesubtul planului spinelor, plan care este considerat nivelul zero. În mod normal coborârea prezentației urmează o formă hiperbolică, cu o progresiune inițială minimă în faza latentă, urmată de o progresiune rapidă de la începutul fazei de decelerație.

Definiție

Distociile de dinamică sunt anomalii ale evoluției travaliului care se datorează unor tulburări ale activității contractile uterine.

Etiologie

Anomaliile de dinamică apar secundar unor factori care afectează intensitatea contracției, mobilul fetal, sau pelvisul matern.

a. *Intensitatea contracției.* Disfuncțiile de tip hipotonie se caracterizează prin scăderea frecvenței (contracțiile apărând sub 2 contracții la 10 min.) și intensității (sub 25 mmHg) contracțiilor uterine. Pot fi primare, dacă sunt cauzate de o insuficiență intrinsecă a musculaturii uterine, sau secundare, dacă apar ca urmare a sedării excesive sau anesteziei regionale.

Disfuncțiile de tip hipertonie se caracterizează prin activitate contractilă excesivă (frecvență crescută la 6-10 contracții în 10 minute sau/și intensitate crescută peste 50 mmHg) și creșterea tonusului uterin, fără a produce dilatația colului sau ștergerea acestuia. Apar ca urmare a existenței unor viciații ale bazinului, prezentații distocice, fețI voluminoși, folosirea în exces a ocitocicelor.

Disfuncțiile de tip diskinezie se caracterizează prin contracții de intensități inegale la intervale de timp neregulate și cu durată de timp variabilă. Apar ca urmare a existenței mai multor centri, ai automatismului uterin.

b. *Mobilul fetal.* Cei mai importanți parametrii, care trebuie evaluați sunt: prezentația, varietatea de poziție, dimensiunile fătului. Macrosomia fetală, prezentațiile distocice sau cu potențial distocic, anomaliile fetale (hidrocefalia, ascita fetală, tumorile fetale) pot fi cauze de distocii de dina mică.

c. *Pelvisul matern.* Prezența unei disproporții între diametrele craniu lui fetal și dimensiunile pelvisului este o cauză frecventă de distocii dinamice. Diagnosticul existenței unei disproporții este important pentru că existența acesteia impune operația cezariană.

Diagnosticul disproporției fetopelvine se pune pe semne indirecte și pe pelvimetria internă. Semnele indirecte sunt: craniul depășește simfiza pubiană, edemul colului, craniul nu se aplică pe col, craniul nu se angajează staționând deasupra spinelor sciatice și strâmtorii superioare, încălecarea oaselor craniului, asinclitism, manevra Hillis-Müller negativă.

Pelvimetria internă (semne directe) indică: diametrul util mai mic de 8,5 cm, liniile nenumite se urmăresc în totalitate, diametrul biischiatic de 8,5 cm, arcul pubian micșorat, spine sciatice proeminente, curbura sacrului redresată. Elementele legate de anomaliile bazinului vor fi discutate pe larg la capitolul distociile bazinului.

Diagnostic

Anomaliile de dinamică se pot diagnostica în funcție de momentul instalării lor pe parcursul nașterii:

- în faza de latență – prelungirea fazei de latență (figura 50);
- în faza activă – prelungirea fazei active, oprire secundară a dilatației, prelungirea fazei de decelerație;
- în expulzie – lipsa angajării prezentației, prelungirea coborârii prezentației, oprirea coborârii prezentației;
- travaliul precipitat.

Criteriile de diagnostic pentru distociile de dinamică sunt sugerate în tabelul VIII.

Tabelul VIII

TULBURAREA	CRITERII DE DIAGNOSTIC
prelungirea fazei de latență	
nulipare	> 20 ore
multipare	> 14 ore
prelungirea fazei active	
nulipare	< 1,2 cm/oră
multipare	< 1,5 cm/oră
oprirea secundară a dilatației	oprirea dilatației timp de două sau mai multe ore
prelungirea fazei de decelerație	
nulipare	> 3 ore
multipare	> 1 oră
prelungirea coborârii	
nulipare	< 1 cm/oră
multipare	< 2 cm/oră
oprirea coborârii	oprirea coborârii timp de o oră sau mai mult
travaliul precipitat	
nulipare	dilatația și coborârea > 5 cm/oră
multipare	dilatația și coborârea > 10 cm/oră

Prelungirea fazei de latență

Faza de latență este intervalul între instalarea travaliului și începutul fazei active.

În mod normal durează 8,5 ore la nulipare și 5,3 ore la multipare.

Prelungirea fazei de latență constă în depășirea unei durate de 20 de ore la primipare și 14 ore la multipare și se caracterizează prin contracții uterine regulate care persistă și cresc în intensitate și durată, determinând modificări minore ale colului uterin, fără a produce ștergerea acestuia.

Problema cea mai frecvent întâlnită în diagnosticul acestei anomalii este dificultatea în definirea începutului fazei active a travaliului. În principiu, ștergerea colului cu o dilatație de 2-3 cm echivalează cu debutul fazei active a travaliului.

Cauzele cele mai frecvent implicate în apariția acestei anomalii sunt: colul „necopt" (nematurat) la nulipare și falsul travaliu la multipare care este diagnosticul în peste 50% dintre cazurile diagnosticate inițial ca prelungire a fazei de latență.

Diagnosticul diferențial al acestei anomalii se face cu: falsul travaliu, care se caracterizează prin contracții uterine dureroase, neregulate, care devin tot mai spațiate și mai puțin intense. Pentru a face diferențierea există două metode: o primă metodă este observarea gravidei pe o perioadă de cel puțin 2 ore, gravida cu fals travaliu prezentând contracții neregulate,

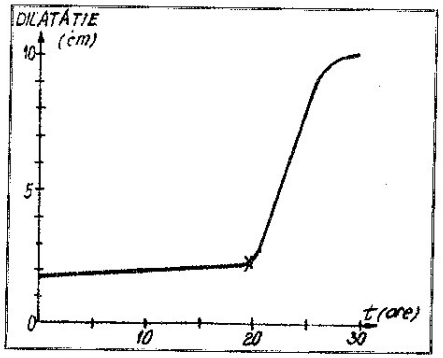


Figura 50. Prelungirea fazei de latență

care scad în intensitate şi frecvenţă, fără modificări ale colului; a doua metodă constă în administrarea unui derivat morfinic sau amestecul litic (test terapeutic); în eventualitatea unui fals travaliu contracţiile încetează.

Prelungirea fazei active

Faza activă corespunde perioadei a doua a naşterii şi debutează de la 2-3 cm dilataţie.

Prelungirea fazei active se caracterizează prin progresiunea dilataţiei în faza activă mai mică de 1,2 cm/oră la primipare, şi 1,5 cm la multipare (figura 51).

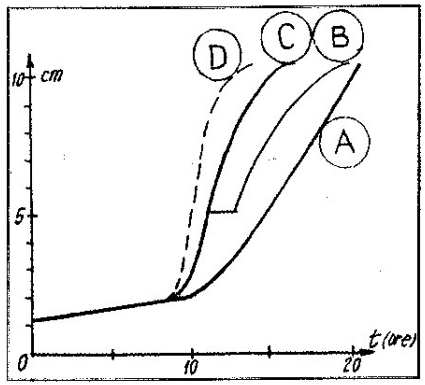


Figura 51. Anomaliile fazei active: A: faza activă prelungită; B: oprirea secundară a dilataţiei; C: prelungirea fazei de decelerație; D: normal.

Cauzele cele mai frecvente sunt prezentaţiile distocice, disproporţiile cefalopelvice, anestezia regională.

Pentru a stabili diagnosticul de fază activă prelungită sunt necesare minimum două examinări la un interval de 1 oră, iar gravida trebuie să fie în faza activă a travaliului. În principiu ştergerea colului şi o dilataţie de 2-3 cm semnifică debutul fazei active.

Diagnosticul diferenţial se face cu prelungirea fazei de decelerație. În prelungirea fazei de decelerație, progresiunea lentă a dilataţiei se face la sfârşitul fazei active, în timp ce în prelungirea fazei active progresiunea lentă a dilataţiei se face pe întreaga perioadă a fazei active.

Oprirea secundară a progresiunii dilataţiei

Oprirea secundară a progresiunii dilataţiei apare când dilataţia colului se opreşte timp de două sau mai multe ore în faza activă a travaliului.

În majoritatea cazurilor cauza acestei anomalii a travaliului este disproporţia cefalopelvică.

Diagnosticul se stabileşte în urma a cel puţin trei sau patru examinări pe o perioadă de 3-4 ore.

Diagnosticul diferenţial al acestei anomalii se face cu prelungirea fazei de latenţă. Pentru a deosebi cele două anomalii trebuie luată în consideraţie şi paritatea gravidei. O multipară a cărei dilataţie nu progresează de la 2-3 cm este foarte probabil să se afle în fază de latenţă. La o primipară în aceeaşi situaţie este foarte probabil să fie vorba de oprirea secundară a dilataţiei.

Prelungirea fazei de decelerație

În mod normal, durata medie a fazei de decelerație este de 54 de minute la primipare şi 14 minute la multipare. Prelungirea acestei faze apare când ea durează mai mult de trei ore la primipare şi de 1 oră la multipare.

Cele mai frecvente cauze sunt prezentaţiile distocice şi disproporţiile cefalopelvice.

Diagnosticul acestei anomalii este dificil dacă nu se realizează mai multe examinări la sfârşitul fazei active, minimum două examinări la un interval de trei ore la primipare, sau la un interval de 1 oră la multipare. În majoritatea cazurilor prelungirea fazei de decelerație se asociază cu prelungirea fazei active sau cu prelungirea coborârii prezentaţiei.

Lipsa angajării prezentaţiei

Cauza implicată în lipsa angajării prezentaţiei este disproporţia fetopelvină.

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic care evidenţiază: prezentaţia se palpează deasupra simfizei pubiene (palpeul mensurator Pinard, care constă în aplicarea unei mâini cu degetele în extensie pe simfiză, iar cealaltă se aplică pe parietalul fătului deasupra simfizei şi se constată dacă mâna aplicată pe capul fătului este deasupra planului simfizei), craniul este mobil situat deasupra strâmtorii superioare fără a solicita orificiul cervical, între prezentaţie şi curbura sacrului se interpun trei degete ale examinatorului (semnul Farabeuf).

Prelungirea coborârii prezentaţiei

Prelungirea coborârii prezentaţiei constă în progresiunea prezentaţiei în excavaţie mai puţin de 1 cm/oră la primipare şi de 2 cm/oră la multipare (în mod normal, coborârea în excavaţie ar trebui să se facă cu 3 cm/oră la primipare şi cu 6,5 cm/oră la multipare).

Cauzele cele mai frecvente sunt: hipotonia uterină, sedarea în exces, anestezia regională peridurală, prezentaţiile distocice, distocia de strâmtoare mijlocie.

Diagnosticul se pune în urma efectuării a trei examinări în decurs de două ore.

Oprirea coborârii

Oprirea coborârii constă în absenţa progresiunii craniului în excavaţie, fiind echivalentă cu blocarea craniului în excavaţie în expulzie.

Cauzele implicate în apariţia acestei anomalii sunt: hipotonie uterină, prezentaţii distocice, distocie de strâmtoare inferioară, anestezie regională epidurală.

Diagnosticul se pune în urma efectuării a minimum doua examinări la 1 oră interval. Diagnosticul este de multe ori dificil datorită existenţei bosei serosangvinolente constituite prin infiltrarea părţilor moi pericraniene fetale.

Travaliul precipitat

Travaliul precipitat se caracterizează printr-o progresiune rapidă a dilataţiei mai mare de 5 cm/oră la primipare şi 10 cm/oră la multipare.

Diagnosticul în multe cazuri este pus retrospectiv după expulzia fătului.

Cauza, în multe situaţii nu poate fi precizată, dar perfuzia ocitocică poate fi răspunzătoare într-un număr limitat de cazuri.

Complicaţiile distociilor de dinamică

Prelungirea anormală a travaliului prezintă un risc crescut al complicaţiilor infecţioase materne şi fetale.

Hipoxia fetală apare în circumstanţele prelungirii travaliului, care generează perturbarea circulaţiei utero-placentare, precum şi secundar compresiunii cordonului ombilical în travaliile hipertone-hiperkinetice.

Travaliile hipertone-hiperkinetice în condiţiile unei disproporţii fetopelvine realizează în timp sindromul de preruptură uterină.

Traumatismele fetale pot apărea datorită învingerii în forţă a unui obstacol sau a unor manevre obstetricale.

Complicaţiile travaliului precipitat sunt reprezentate de: rupturile canalului de naştere, detresa respiratorie a nou-născutului.

Atitudine terapeutică

În cazul prelungirii perioadei de latenţă, sunt două metode terapeutice care pot fi utilizate: repausul terapeutic şi stimularea cu oxitocină.

Ambele metode au aproximativ aceeaşi eficienţă. Selectarea uneia dintre metode se face în funcţie de starea de oboseală a gravidei şi de cauza anomaliei. Repausul terapeutică constă în administrarea intramusculară de Mialgin 1 fiolă. Dacă se recurge la stimularea cu oxitocin se începe cu o doză de 0,5-1 mU/min şi se creşte gradat la un interval de 40–60 minute (5 UI în 500 ml soluţie, corespunzând la 10 mUI la 1 ml, începându-se cu 2 picături/min şi apoi crescându-se gradat). Alţi autori încep cu un ritm de 8-10 picături/min, crescându-se progresiv fără a depăşi 40 picături/min. Ruperea artificială a membranelor nu se practică în această anomalie de dinamică.

Această anomalie nu prezintă un risc pentru mamă sau făt, aproximativ 75% din gravide putând naşte pe cale vaginală.

În prelungirea fazei active, atitudinea terapeutică depinde de cauza ce a determinat această anomalie. Dacă este vorba de disproporţie fetopelvină, este indicată operaţia cezariană. Dacă este consecinţa unei hipotonii uterine (2 contracţii la un interval de 10 minute, ce durează mai puţin de 40 de secunde), este indicată stimularea cu oxitocină.

Aproape 70% dintre gravide cu fază activă prelungită vor prezenta ulterior şi oprirea secundară a dilataţiei, sau oprirea coborârii, în acest caz crescând incidenţa cezarienei şi a aplicaţiilor de forceps. Prognosticul fetal este rezervat dacă nu se intervine în timp util.

În cazul opririi secundare a dilataţiei datorită unei disproporţii cefalopelvice, este indicată operaţia cezariană. Dacă dinamica uterină neadecvată este cauza, atunci este indicată stimularea cu oxitocină. De obicei, oprirea progresiunii dilataţiei apărută precoce în faza activă este secundară unei disproporţii cefalopelvice.

În cazul prelungirii fazei de decelerație atitudinea depinde de caracterele coborârii prezentaţiei. Dacă prezentaţia este sub nivelul spinelor sciatice, disproporţia fetopelvină este puţin probabilă şi stimularea cu oxitocină este indicată sau expectativă în cazul anesteziei peridurale. Dacă prezentaţia este deasupra planului spinelor sciatice, disproporţia fetopelvină este cauza mai probabilă şi se impune indicaţia cezariană.

Mai mult de jumătate din primipare şi mai mult de 30% dintre multiparele cu această anomalie vor suferi o intervenţie obstetricală (forceps, cezariană).

În cazul lipsei angajării prezentaţiei operaţia cezariană este singura conduită corectă.

În cazul prelungirii coborârii prezentaţiei şi a opririi prezentaţiei atitudinea terapeutică depinde de agentul etiologic implicat. Anestezia epidurală sau sedarea excesivă vor fi abordate printr-o atitudine de expectativă.

În cazul în care se exclude un obstacol mecanic sau o prezentaţie distocică, se poate recurge la perfuzia ocitocică. Distocia fetopelvină sau existenţa unei prezentaţii distocice impune cezariana. Dacă craniul fetal se blochează în excavaţie conduita de elecţie este aplicaţia de forceps.

În cazul prelungirii coborârii, mai mult de jumătate din gravide vor putea naşte pe cale vaginală fără aplicaţie de forceps, iar restul cu aplicaţie de forceps. Dacă apare blocarea craniului în excavaţie, incidenţa manevrelor obstetricale este foarte mare.

Dacă travaliul precipitat este diagnosticat înainte de naştere, acesta va fi inhibat cu agenţi beta mimetici de tipul Terbutalinei 250-500 mg administrată intravenos, sau sulfatul de magneziu în doză iniţială de 6 g intravenos în 30 de minute.

Distocia prin exces de volum fetal

Definiţie

Excesul de volum fetal se referă fie la mărirea globală a fătului (fătul macrosom-greutate peste 4000 g), fie la mărirea unui segment al fătului (craniul, trunchiul, sau pelvisul).

Macrosomia fetală reprezintă creşterea dimensiunilor trunchiului fetal în comparaţie cu craniul fetal.

Distocia prin mărirea globală a fătului

Etiologie

În patogenia excesului de volum fetal pot fi implicaţi mai mulţi factori. Aceştia sunt: multiparitatea, diabetul matern, obezitatea maternă, sarcina prelungită, factorul ereditar.

Caracteristicile feţilor voluminoşi sunt următoarele: lungimea peste 54 cm, diametrul biparietal uneori mai mare de 100 mm, diametrul biacromial crescut. La feţii voluminoşi distocia apare, craniul fiind mai mare şi mai rigid. După ce craniul a trecut prin canalul pelvigenital, distocia se poate datora blocării umerilor la nivelul strâmtorii superioare sau la nivelul strâmtorii inferioare.

Diagnostic

Examenul clinic poate atrage atenţia asupra unui exces de volum fetal. Uterul gravid ajunge la dimensiuni semnificative: înălţimea uterului la termen depăşeşte 40 cm, circumferinţa abdominală este mărită.

Ecografia, măsurând diametrul biparietal, circumferinţa abdominală, lungimea femurului, volumul de lichid amniotic, poate identifica prezenţa unui risc crescut pentru macrosomie, fără a stabili cu precizie existenţa macrosomiei. Cei mai fideli parametri ecografici pentru estimarea existenţei macrosomiei sunt: circumferinţa abdominală şi lungimea femurului.

Diagnosticul diferenţial se face cu: sarcina multiplă, hidramniosul, anasarca fetoplacentară.

Complicaţii

Distociile de dinamică uterină datorate supradistensiei şi disproporţiei fetopelviene sunt frecvente pe parcursul travaliului.

Macrosomia este asociată cu un risc crescut de apariţie a unor complicaţii: fractura de claviculă, distocia umerilor, leziuni ale plexului brahial, traumatismul părţilor moi materne.

Atitudine terapeutică

Sarcina în care se suspectează existenţa unui făt macrosom necesită o monitorizare atentă cardiotocografică în timpul travaliului.

Pentru feţii voluminoşi în cazul unui bazin normal se indică proba de travaliu. Existenţa unei distocii a bazinului indică operaţia cezariană.

Operaţia cezariană este indicată fără o probă de travaliu prealabilă şi în cazul: unui făt apreciat cu o greutate peste 4500 g, unui făt care are peste 4000 g, iar mama este diabetică, prezentaţiei pelviene asociată macrosomiei, suferinţei fetale la începutul travaliului.

Apariţia unei distocii humerale necesită o rezolvare rapidă, reducerea intervalului de timp între naşterea capului şi naşterea trunchiului fiind de mare importanţă pentru supravieţuirea fătului. Distociile humerale minore se pot rezolva prin tracţionarea în jos a craniului fetal concomitent cu exercitarea de către un ajutor a unei presiuni suprasimfizare. Flectarea exagerată a coapselor mamei pe abdomen, rotarea umărului posterior cu 180 de grade, fracturarea voluntară a claviculei, naşterea umărului posterior, sunt câteva dintre manevrele care pot fi folosite pentru rezolvarea distociei humerale.

Distocia prin exces de volum fetal localizat

Excesul localizat de volum fetal poate afecta: extremitatea cefalică (hidrocefalia – acumularea excesivă de lichid cefalorahidian în ventriculi cerebrali datorită unei obstrucţii între locul de producere şi cel de absorbţie a lichidului cefalorahidian), gâtul în cazul chisturilor congenitale, trunchiul şi abdomenul în cazul ascitei, vezicii urinare destinse, rinichiul polichistic.

Gemenii conjuncţi pot fi o cauză de distocie. Sunt trei grupe de gemeni conjuncţi: 1) formarea dublă, incompletă a jumătăţii inferioare sau superioare, 2) gemeni care sunt uniţi în porţiunea superioară sau inferioară (craniopagus, ischiopagus), 3) gemeni uniţi la nivelul trunchiului (toracopagus).

Etiologie

Sunt două categorii de cauze implicate în etiologia hidrocefaliei: cauze în care obstrucţia este extraventriculară (hidrocefalia comunicantă) şi apare în: encefalocel, inflamaţia leptomeningelor, malformaţia Arnold Chiari, papilom de plex coroidian, absenţa congenitală a granulaţiilor arahnoidiene şi cauze în care obstrucţia este la nivelul sistemului ventricular (hidrocefalia necomunicantă) şi apare în: tumori

intracraniene, chistul Dandy Walker, stenoza de duct.

Cauzele care generează mărirea de volum a abdomenului sunt: prezenţa ascitei (în incompatibilitatea de Rh cu titru crescut de anticorpi), rinichii polichistici, hepatomegalia, vezica urinară destinsă.

Diagnostic

Diagnosticul hidrocefaliei în prezentaţiile craniene poate fi sugerat de examenul abdominal, constatându-se o masă tumorală fermă, de dimensiuni mari, deasupra simfizei, bătăile cordului fetal se auscultă mai bine deasupra ombilicului (ca în prezentaţiile pelviene) datorită trunchiului care este împins ascendent de dimensiunile exagerate ale craniului.

Examenul genital evidenţiază fontanelele şi suturile lărgite.

Diagnosticul de certitudine este pus de ecografie şi radiografie. Ecografia evidenţiază: diametrul biparietal peste 120 mm, ventriculii laterali măriţi, cortexul cerebral subţiat. Radiografia evidenţiază dimensiunile mărite ale craniului fetal şi lărgirea suturilor. Diagnosticul clinic şi radiologic este mai dificil în cazul prezentaţiei pelviene, ceea ce face ca ecografia să fie pe primul plan.

După ce a fost diagnosticată prezenţa hidrocefaliei, sunt obligatorii controalele ecografice săptămânale pentru a stabili dacă hidrocefalia este progresivă sau stabilă, aceasta influenţând atitudinea terapeutică.

Mărirea de volum a abdomenului poate fi determinată cu certitudine numai prin examen ecografic.

Complicaţii

Distociile de dinamică şi de dilataţie apar destul de frecvent asociate cu aceste anomalii.

Ruptura uterină este o complicaţie majoră care poate apărea înainte de dilataţia completă. Hidrocefalia favorizează apariţia rupturii uterine pentru că diametrul transversal al craniul este mare şi destinde exagerat segmentul inferior.

Atitudinea terapeutică

În cazul hidrocefaliei progresive şi importante, asociată şi cu alte malformaţii, este indicată naşterea pe cale vaginală, iar în cazul hidrocefaliei stabile şi mici este luată în considerare naşterea prin cezariană (datorită progreselor chirurgiei neonatale care s-au făcut în ultimul timp).

În hidrocefalia importantă în prezentaţie craniană, naşterea pe cale vaginală nu este posibilă, decât după reducerea dimensiunilor capului fătului, fie prin cefalocenteză (perforarea cu un ac a calotei), fie prin cranioclazie (perforarea cu un instrument special).

În prezentaţiile pelviene, după degajarea trunchiului va fi practicată craniotomia transoccipitală, iar evacuarea lichidului cefalorahidian va permite degajarea craniului.

Puncţionarea craniului se poate face vaginal sau transabdominal.

În excesul de volum fetal prin prezenţa ascitei, dacă aceasta este descoperită după degajarea craniului, decompresiunea abdomenului fetal prin puncţionarea abdomenului mamei pe linia mediană devine o necesitate. Dacă diagnosticul este stabilit înainte de naştere, se poate lua în discuţie operaţia cezariană.

Distocia de părţi moi materne

Distocia de părţi moi include anomalii ale vulvei, vaginului, cervicale şi uterine, anexelor, care pot împiedica sau complica desfăşurarea actului naşterii.

A. ANOMALIILE VULVARE

Atrezia incompletă

Atrezia vulvară incompletă poate constitui un obstacol în calea naşterii.

Cauzele cele mai frecvente sunt traumatismele, care determină cicatrice vicioase, sau infecţiile.

Acest defect poate determina un factor de rezistenţă în calea naşterii care de obicei este învins prin presiunea exercitată de prezentaţie.

Expulzia fătului poate avea ca urmare laceraţii perineale întinse.

Atitudinea indicată este realizarea unei episiotomii cât mai largi.

Abcesul de glandă Bartholin

În *etiologia* acestei afecţiuni sunt implicaţi germeni ca: stafilococul patogen, streptococul, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, enterococul, gonococul.

Diagnosticul se pune pe semnele subiective: durerea intensă vulvoperineală, mers dificil, febră, frisoane. Obiectiv se constată tumefacţie la nivelul labiei mari, însoţită de semne inflamatorii, iar la exprimarea glandei se poate exterioriza puroi.

Complicaţia redutabilă a acestei afecţiuni o constituie faptul că ea poate reprezenta punctul de plecare al infecţiilor puerperale.

Atitudinea terapeutică constă în incizia şi drenajul acestuia ori de câte ori se constată apariţia unui abces de glandă Bartholin pe parcursul sarcinii.

Administrarea de antibiotice cu spectru larg este utilă.

Condilomatoza

Infecţia genitală cu papilomavirusul uman determină apariţia condilomatozei acuminate. Este o afecţiune cu transmisie sexuală.

Diagnosticul se pune pe simptomele subiective: prurit, usturimi, secreţie vaginală cu miros neplăcut, disurie. Examenul obiectiv pune în evidenţă localizarea condiloamelor (vegetaţiilor veneriene) la nivelul vulvei, perineului, vaginului, colului. Leziunile apar sub forma unor papiloame mici, multiple, care pot conglomera dând aspectul conopidiform.

Complicaţiile ce pot apărea sunt: laceraţii perineale întinse, hemoragii suprainfectate cu corioamniotită secundară, travaliu prematur, dehiscenţa episiotomiei, transmiterea la făt.

Atitudinea terapeutică preferată este eradicarea acestor leziuni înainte de naştere. Cu toate că până în prezent nu sunt dovezi certe cu privire la transmisia de la mamă la făt, există suficiente dovezi clinice şi de laborator care să sprijine această concluzie. Reducerea formaţiunilor condilomatoase scade riscul transmiterii afecţiunii de la mamă la făt, împiedicând apariţia celorlalte complicaţii. Eradicarea acestor formaţiuni se face prin: excizie chirurgicală, crioterapie singură sau asociată cu electrocauterizare, excizie cu laserul. Aplicarea locală de podofilină şi 5-fluorouracil sunt contraindicate în sarcină. Unii autori recomandă ca terapia în sarcină să fie amânată până după 32 de săptămâni pentru a fi siguri, în cazul declanşării unui travaliu prematur, că fătul este matur.

B. ANOMALII VAGINALE

Septurile şi stricturile

Etiologie: prezenţa septurilor se datorează unor anomalii în organogeneza aparatului genital feminin.

Diagnosticul se pune pe examenul obiectiv local care pune în evidenţă fie un sept longitudinal care împarte vaginul complet, când se întinde de la vulvă la col, sau incomplet, când este limitat la porţiunea superioară sau inferioară a vaginului, fie un sept transversal care separă porţiunea superioară a vaginului de restul canalului.

Septul transversal poate fi confundat cu limita superioară a vaginului, iar orificiul prezent la nivelul septului poate fi confundat cu orificiul extern al colului.

Complicaţiile ce pot apărea sunt: blocarea progresiunii prezentaţiei în special pentru septul longitudinal incomplet, laceraţii ale peretelui vaginal.

Atitudine: septurile vaginale complete longitudinale permit coborârea gradată a prezentaţiei şi dilataţia colului fără a cauza distocie. Septurile longitudinale incomplete şi cele transversale trebuie să fie secţionate. În anumite cazuri se va recurge la operaţia cezariană.

Atrezia incompletă

Etiologie. Atrezia vaginală incompletă este secundară unei anomalii de dezvoltare sau este rezultatul unui traumatism sau infecţii care a generat cicatrice extinse.

Totodată poate apărea ca urmare a utilizării de substanţe corozive în scop abortiv.

Diagnostic. Se constată la examenul clinic dezvoltarea incompletă a unui segment al vaginului.

Atitudine. În marea majoritate a cazurilor înmuierea ţesuturilor secundar sarcinii va face ca obstrucţia să fie progresiv depăşită în urma presiunii exercitate de prezentaţie. Rareori sunt necesare dilataţiile manuale, inciziile sau operaţia cezariană.

Dacă ţesuturile sunt foarte rezistente astfel încât dilatarea spontană pare puţin probabilă, se impune operaţia cezariană.

C. ANOMALII CERVICALE ŞI UTERINE

Stenoza cervicală

Etiologie. Stenozele cervicale apar după: cauterizări, criocauterizări, după travaliu anterior asociat cu rupturi extinse, cancer cervical, conizaţii, amputaţii.

Atitudine. Prezenţa stenozei nu face imposibilă naşterea pe cale vaginală. Edematierea ţesuturilor ce apare în sarcină face ca stenoza cervicală să poată ceda treptat în cursul travaliului. În cazurile în care stenoza este severă, astfel încât dilataţia este puţin probabilă, se impune cezariana.

Hiperanteflexia şi retroflexia uterină

Etiologie. Exagerarea gradului de anteflexie a uterului poate apărea în primele luni de sarcină, fără a avea o semnificaţie patologică. În ultimele luni de sarcină, mai ales la multipare, unde peretele abdominal este lax, poate apărea hiperanteflexia uterului, uneori fundul uterin ajungând sub marginea superioară a simfizei.

Retroflexia uterină este întâlnită la 10% dintre femeile gravide. Majoritatea autorilor nu consideră retroflexia uterină ca fiind patologică. Ea este considerată patologică atunci când se asociază cu încarcerarea uterului în curbura sacrată.

Diagnostic. Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic care constată o micşorare a unghiului de anteflexie (sub 120 grade) în cazul hiperanteflexiei, sau când constată deschiderea posterioară a unghiului de flexie, în cazul retroflexiei.

Uterul gravid retroflexat încarcerat poate determina: imposibilitatea de a urina, discomfortul abdominal. Pe măsură ce presiunea intravezicală creşte, gravida va urina prin supraplin, fără ca vezica urinară să se golească complet. Rareori obstrucţia urinară este atât de severă încât să determine apariţia azotemiei.

Complicaţii. În cazul uterului hiperanteflexat, acesta poate împiedica transmiterea corespunzătoare a forţei contracţiilor uterine la col, împiedicând astfel dilatarea colului şi angajarea prezentaţiei.

În cazul uterului retroflexat s-a constatat creşterea frecvenţei sângerării precoce şi a frecvenţei avortului.

Atitudine. În uterul retroflectat poate fi necesară repoziţionarea uterului. După cateterismul vezical uterul poate reveni uneori spontan la poziţia normală punând gravida în poziţia genupectorală. Alteori este necesară anestezia rahidiană şi corectarea de către medic a retroflexiei.

Fibromul uterin

Etiologie şi patogenie. Nu se cunoaşte cauza care determină apariţia fibromului uterin, dar s-a constatat o creştere a dimensiunilor fibromului în sarcină. Creşterea uterului şi a fibromului în sarcină se datorează unui mecanism complex care are la bază acţiunea estrogenilor, progesteronului şi a unor factori de creştere.

Creşterea fibromului se realizează în prima parte a sarcinii când are loc creşterea nivelului de estrogeni concomitent cu creşterea receptorilor estrogenici. În a doua jumătate a sarcinii are loc o scădere a numărului receptorilor estrogenici ca urmare a nivelurior crescute de estrogeni, ce inhibă creşterea numerică a receptorilor estrogenici (*down regulation*). Astfel, în primul trimestru de sarcină mioamele cresc în dimensiuni.

În al doilea trimestru mioamele mici (2-6 cm) rămân nemodificate, în timp ce mioamele mari pot să scadă în dimensiuni (datorită scăderii numărului de receptori). În trimestrul trei, indiferent de dimensiunea iniţială a fibromului, mioamele rămân la aceleaşi dimensiuni sau scad în dimensiuni (datorită numărului scăzut de receptori estrogenici).

Pe lângă creşterea în dimensiuni a fibromului, acesta se poate necrobioza, torsiona, sau chiar degenera, în cursul sarcinii.

Diagnostic. Diagnosticul fibromului uterin asociat sarcinii se pune pe examenul clinic şi paraclinic.

În primul trimestru de sarcină examenul obiectiv evidenţiază:

- uterul este mărit de volum;
- uter mai mare decât amenoreea, putând fi dureros la palpare şi mobilizare;
- forma este neregulată, alternând zone de consistenţă diminuată cu zone de consistenţă dură;
- sângerare în sarcină.

Paraclinic, testele de sarcină sunt pozitive, iar ecografia permite evidenţierea sarcinii, precum şi localizarea şi dimensiunile mioamelor.

În trimestrul trei de sarcină diagnosticul clinic este dificil, de un real folos fiind ecografia. Dar şi examenul ecografic are limitele lui, în unele cazuri tumorile ovariene, sarcina ectopică, craniul fetal, fiind confundate cu mioame uterine. Din acest motiv rezonanţa magnetică nucleară este indicată de unii autori pentru stabilirea cu precizie a diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul trimestru de sarcina cu tumorile ovariene incluse în ligamentul larg, acestea pierzându-şi mobilitatea. Şanţul de delimitare faţă de uter este greu de delimitat. În trimestrul trei se impune diagnosticul diferenţial cu sarcina gemelară, când fibromul uterin poate fi confundat cu craniul celui de-al doilea făt. Prezenţa a două focare de auscultaţie cardiacă precum şi examenul ecografic tranşează diagnosticul. Totodată se poate face diagnosticul diferenţial şi cu hidramniosul, ecografia fiind cea care tranşează diagnosticul.

Complicaţii. Sarcina poate influenţa evoluţia fibromului, putând determina apariţia mai multor complicaţii ale acestuia. Acestea sunt:

- degenerescenţa aseptică urmată de degenerescenţa septică caracterizată prin: durere locală, sensibilitate la palpare a abdomenului, stare subfebrilă, tahicardie, astenie;
- hemoragia intracapsulară. Sindromul clinic este dat de hemoragia internă cu iritaţie peritoneală;
- torsiunea interesează fibroamele pediculate şi îmbracă simptomatologia abdomenului acut;
- compresiunea, fibromul crescând în sarcină poate determina compresiunea formaţiunilor vecine, rect, vezică.

La rândul ei, sarcina poate fi influenţată de prezenţa fibromului. În cursul sarcinii pot apărea:

- prezentaţii distocice prin împiedicarea culbutei şi ocupării cavităţii uterine de către fibrom;
- sarcina tubară, în cazul localizării fibromului în vecinătatea cornului uterin;
- avortul;
- naşterea prematură, datorită contractilităţii uterine crescute;
- placenta praevia, placenta acreta, datorită placentaţiei deficitare.

Fibromul acţionează limitând dezvoltarea endometrului, determinând placentaţie deficitară şi crescând excitabilitatea uterină.

În cursul travaliului pot apărea:

- anomalii de dinamică datorită existenţei ţesutului fibros din structura mioamelor, precum şi în cazul localizării mioamelor la nivelul segmentului inferior (tumori praevia), fiind împiedicată evoluţia travaliului;
- prezentaţii distocice;
- decolarea prematură de placentă datorită inserţiei placentei şi contactul acesteia cu fibromul;
- ruptura uterină în cazul mioamelor praevia.

În lăuzie, sângerarea în postpartumul imediat nu este mai frecventă decât în absenţa fibromului, cât atunci când apare este abundentă, putând determina apariţia şocului hemoragie. Aceasta se datorează deficitului de refracţie a uterului fibromatos. Totodată, se mai poate datora şi existenţei unei placente acreta, retenţii placentare. Necroza septică este o complicaţie severă, apărută deseori după endometrite acute. La câteva săptămâni după naştere poate apărea expulzia completă sau incompletă a unui miom submucos.

Atitudine. În cursul sarcinii este necesară urmărirea evoluţiei mioamelor, atât prin examen clinic, cât şi prin ecografii repetate.

În timpul sarcinii, atitudinea faţă de fibrom este o atitudine conservatoare. Se impune intervenţia chirurgicală pe parcursul sarcinii cu efectuarea miomectomiei, numai dacă apar două complicaţii: torsiunea ireductibilă şi necrobioza aseptică rezistentă la tratament medical.

Naşterea pe căi naturale poate decurge în cazul fibroamelor mici, care nu afectează o parte importantă din miometru.

Prezenţa unei distocii dinamice care nu se corectează, a unui fibrom praevia, precum şi a unei prezentaţii distocice impune operaţia cezariană.

Miomectomia practicată în cursul operaţiei cezariene nu este recomandată.

Hemoragiile în postpartumul imediat sunt complicaţii care de multe ori nu pot fi stăpânite decât prin histerectomie, urmărirea atentă în perioada de lăuzie fiind foarte importantă.

Necroza septică apărută în lăuzie necesită antibioterapie cu spectru larg.

D. TUMORILE OVARIENE BENIGNE

Etiologie. Cele mai frecvente tumori sunt tumorile chistice, iar dintre acestea teratoamele chistice şi chistadenomul mucinos sunt cele mai frecvente. Tumorile ovariene pot fi împărţite în tumori care apar în sarcină, şi ulterior dispar, şi tumori care erau preexistente sarcinii.

Diagnostic. Tumorile ovariene apărute în cursul sarcinii sunt uneori destul de greu de diagnosticat.

Simptomatologia este mai bogată în cazul tumorilor voluminoase.

Durerea poate apărea când tumora atinge dimensiuni mai mari. O gravidă care nu avea niciun fel de simptom prezintă dureri intense, cu caracter colicativ. Sângerările vaginale, atunci când apar, sunt puse pe seama sarcinii.

Examenul clinic evidenţiază:

- colul este moale, păstos, deviat lateral;
- corpul uterin este mărit, păstos, deviat lateral sau anterior;
- lateral sau posterior de uter se constată o formaţiune tumorală chistică (de regulă) sau dură (în cazul tumorilor dermoide), bine conturată, mobilă, cu şanţ de delimitare faţă de uter; dacă formaţiunea tumorală este inclusă în ligamentul larg sau inclavată în pelvis, mobilitatea este redusă, iar şanţul de delimitare faţă de uter este mai dificil de sesizat.
- dacă dimensiunea tumorii este mai mică de 10 cm, sediul acesteia este pelvin, dacă dimensiunea este mai mare de 10 cm, sediul tumorii este abdominal, în această situaţie diagnosticul fiind dificil mai ales în trimestrul III de sarcină; în situaţia în care chistul este abdominal, tactul vaginal evidenţiază o formaţiune regulată, rotundă, renitentă, indoloră, mobilă, cu convexitatea superior.
- în trimestrul I de sarcină tumorile voluminoase cu sediu abdominal deplasează mult uterul, tumora, mai ales dacă este chistică, putând fi confundată cu uterul gravid; în trimestrul III tumorile voluminoase ovariene sunt dificil de diagnosticat, mărirea de volum a abdomenului putând fi atribuită altor cauze (sarcina multiplă, hidramnios etc.).

Ecografia (transabdominală sau transvaginală utilizând Doppler-ul color pentru aprecierea vascularizaţiei tumorii) poate pune cu certitudine diagnosticul unei tumori ovariene asociate sarcinii. Recent, unii autori sugerează utilizarea rezonanţei magnetice nucleare pentru evaluarea preoperatorie a tumorilor ovariene.

O dată diagnosticată prezenţa unei formaţiuni tumorale ovariene, se pun următoarele probleme:

- formaţiunea este benignă sau malignă?
- este posibilă apariţia complicaţiilor?
- formaţiunea tumorală va regresa sau va creşte?

La ultimele două întrebări, monitorizarea atentă ecografică şi clinică pe parcursul sarcinii, precum şi a travaliului, va putea da răspunsul. În ceea ce priveşte prima întrebare, ecografia este foarte utilă. Creşterea în dimensiuni, prezenţa unor septuri groase, a unor excrescenţe, a unor zone hiperecogene, ridică suspiciunea neoplaziei maligne.

Diagnosticul diferenţial cuprinde:

- corpul galben gestaţional, de obicei mai mic de 6 cm, regresează după luna a treia.
- miomul pediculat: este destul de dificil diagnosticul clinic diferenţial datorită imbibaţiei gravidice a miomului. Totodată, acesta nu face corp comun cu uterul, astfel că ecografia este de un real folos în această situaţie;
- sarcina ectopică: sângerări cu sânge negricios, în cantităţi reduse, tumora laterouterină căzută în Douglas este renitentă, dureroasă, creşte de la un examen la altul:
- hidrosalpinxul: formaţiunea situată lateral de uter, netedă, regulată, chistică, alungită;
- vezica urinară destinsă complică un uter gravid retroflectat şi încarcerat;
- sarcina multiplă în cazul formaţiunilor cu sediu abdominal;
- hidramniosul în cazul formaţiunilor cu sediu abdominal.

Complicaţii. Sarcina poate influenţa evoluţia formaţiunilor tumorale ovariene, iar acestea la rândul lor pot influenţa evoluţia sarcinii şi a travaliului.

Complicaţiile pe care le pot prezenta formaţiunile tumorale ovariene depind şi de dimensiunile acestora. Tumorile mici de 3-4 cm nu se complică în timpul sarcinii, iar tumorile mai mari se pot complica în sensul apariţiei următoarelor complicaţii:

- torsiunea: apare de obicei în trimestrul întâi de sarcină şi lăuzie interesând mai frecvent chisturile dermoide, iar simptomatologia se caracterizează prin dureri intense în abdomenul inferior, vărsături, semne de iritaţie peritoneală;
- suprainfectarea urmează de obicei torsiunii;
- hemoragia intrachistică şi ruptura survin de obicei după torsiune;
- compresiune; când tumora creşte, sau în travaliu, când prezentaţia este în contact cu tumora.

Tumorile ovariene sunt responsabile de apariţia unor anomalii ale mecanismului naşterii.

S-a constatat că formaţiunile tumorale ovariene nu cresc incidenţa naşterilor premature sau ale avortului, decât în cazul apariţiei unei complicaţii (ruptură, torsiune).

În cursul travaliului pot apărea distocii de dinamică, prezentaţii distocice, sau chistul

poate să fie un obstacol praevia. Uneori, din cauza compresiunii prezentației, chistul poate suferi și pot apărea hemoragii intrachistice sau chiar rupturi. Rareori, datorită contracțiilor uterine, are loc dislocarea chistului din aderențele sale, și se pot produce hemoragii peritoneale.

Atitudine. Chisturile mai mici de 5 cm vor rămâne în observație clinică și ecografică. De obicei aceste chisturi sunt chisturi de corp galben, care regresează pe măsură ce sarcina progresează.

Chisturile între 5 și 10 cm, dacă prezintă un aspect ecografic corespunzător unui chist simplu, vor putea fi urmărite pe parcursul sarcinii, clinic și ecografic. Dacă aspectul ecografic cuprinde prezența septurilor sau nodulilor, sau a unor excrescențe solide, intervenția chirurgicală se impune.

Chisturile peste 10 cm diametru vor fi abordate chirurgical.

Laparotomia trebuie să se realizeze în luna a patra de sarcină, pentru a reduce la minim riscul de avort.

În absența apariției unei complicații a formațiunii tumorale ovariene sau în cursul travaliului, nașterea pe cale vaginală este posibilă, iar extirparea tumorii se va face ulterior. Dacă tumora poate modifica desfășurarea nașterii, se va aștepta până când fătul este viabil și se practică operația cezariană cu ablația tumorii și examen extemporaneu.

Dacă tumora este inclavată, sau în cazul apariției oricărei complicații a tumorii, nașterea pe cale vaginală este imposibilă, și operația cezariană se impune concomitent cu rezecția chistului.

Distocia osoasă

Definiție

Micșorarea diametrelor bazinului mic osos (bazin obstetrical), cu scăderea capacității acestuia, constituie un bazin distocic. Acesta poate determina anomalii ale travaliului, urmate de traumatisme fetale și materne severe.

Etiologie

Anomaliile bazinului pot fi congenitale, sau câștigate. Cauzele deformării bazinului sunt: rahitismul (determină un exces de maleabilitate a oaselor), tuberculoza osoasă (determină deformări ale coloanei), luxații congenitale ale articulației coxofemurale, coxartroze, sechele de poliomielită, fracturi cu consolidare anormală.

În ceea ce privește etiopatogenia bazinelor viciate acestea se pot împărți în:

- bazine viciate prin exces de maleabilitate: bazinul rahitic, osteomalacic;
- bazine viciate prin leziuni ale coloanei vertebrale: bazinul cifotic, scoliotic, lordotic;
- bazine viciate prin leziuni ale membrelor inferioare (asimetrice): coxalgic, luxația congenitală de șold;
- bazine viciate prin anomalii de dezvoltare a oaselor în totalitate: bazinul infantil, acondroplazic, juxtominor;
- bazine viciate prin anomalii de dezvoltare localizată a oaselor: bazinul oblic ovalar, cu oprire în dezvoltarea sacrului;
- bazine acoperite: spondilolizen, spondilolistezis.

Diagnostic

Diagnosticul anomaliilor bazinului osos se pune pe baza examenului clinic general, al pelvimetriei externe, al pelvimetriei interne. Pelvimetria cu raze X, rezonanța magnetică nucleară sau tomografia computerizată pot completa examenul clinic.

Din punct de vedere clinic anomaliile bazinului se împart în:

- micșorarea strâmtorii superioare;
- micșorarea strâmtorii mijlocii;
- micșorarea strâmtorii inferioare;
- bazinele în general strâmtate.

1. *Micșorarea strâmtorii superioare.* La pelvimetria internă se constată:
   - conjugata diagonală (diametrul promontosubpubian) mai mică decât 11,5 cm (normal este 12,5 cm); conjugata vera (diametrul util sau diametrul promontoretropubian) mai mică de 10 cm (obținută în urma scăderii a 1,5 cm din valoarea conjugatei diagonale);
   - promontoriul se atinge;
   - liniile nenumite se urmăresc în totalitate;
   - arcul anterior al strâmtorii superioare este deschis;
   - curbura sacrului este accentuată;
   - strâmtoarea mijlocie și inferioară nu este modificată;
   - uneori pot exista false promontorii care afectează excavația în porțiunea sa superioară.

Aceste modificări sunt frecvent întâlnite la bazinele rahitice, la care maleabilitatea excesivă a oaselor în perioada de sugar determină turtirea anteroposterioară a strâmtorii superioare (bazinul turtit anteroposterior sau inelar).

Femeia cu sechele de rahitism prezintă: talia mică, bolta palatină ogivală, craniul cu bose frontale accentuate, sternul „în carenă", mătănii costale, mâini pătrate, tibii deformate.

2. *Micșorarea strâmtorii mijlocii.* Micșorarea strâmtorii mijlocii este prezentă atunci când diametrul dintre spinele sciatice este mai mic de 8 cm.

Uneori micșorarea diametrului transversal al strâmtorii mijlocii este însoțit de micșorarea diametrelor transversale ale strâmtorii inferioare și superioare (bazinul turtit transversal).

La pelvimetria internă se constată:

- spinele sciatice proeminente;
- pereții excavației convergenți:

În cazul asocierii micșorării celorlalte diametre transverse (bazinul turtit transversal), pelvimetria internă evidențiază:

- promontoriul nu se atinge, strâmtoarea superioară fiind ovală;
- arcul anterior al strâmtorii superioare este închis;
- liniile nenumite sunt redresate;
- unghiul pubian este micșorat.

3. *Micșorarea strâmtorii inferioare.* Micșorarea strâmtorii inferioare este prezentă atunci când diametrul dintre tuberozitățile ischiatice (diametrul intertuberozitar) măsurat la pelvimetria externă este mai mic sau egal cu 8 cm.

Micșorarea strâmtorii inferioare este întâlnită în cifozele potice joase, când lordoza compensatorie inferioară nivelului cifozei va deplasa promontoriul înspre posterior, iar bascularea anterioară a sacrului va îngusta strâmtoarea inferioară.

La pelvimetria internă se constată:

- proeminența coccisului înspre anterior;
- micșorarea unghiului pubian.

4. *Bazinele în general strâmte.* Bazinele în general strâmtate (juxtominor) se caracterizează prin reducerea dimensiunilor tuturor diametrelor bazinului, la nivelul celor trei strâmtori. Se întâlnesc la femeile de talie mică.

La pelvimetria internă obținem elementele caracteristice micșorării fiecărei strâmtori în parte: promontoriul se atinge, liniile nenumite se urmăresc în totalitate, curbura sacrului redresată, spinele sciatice proeminente, pereții excavației convergenți, coccisul proeminent, unghiul pubian micșorat.

În practică se mai întâlnește și bazinul de șchiopătare, un bazin deformat asimetric (oblic ovalar), rotat, deviat. Pelvimetria evidențiază: promontoriul deplasat înspre partea lezată, linia nenumită redresată de partea piciorului de sprijin (sănătos). Unghiul pubian asimetric.

Diagnosticul unei distocii cefalopelvice

Punerea în evidență a unei disproporții între diametrele bazinului matern și dimensiunile craniului fetal este de multe ori dificilă, ea reprezentând o cauză frecventă de distocie de dinamică.

Diagnosticul unei disproporții cefalopelvice are la bază examenul clinic și paraclinic.

Pe baza examenului clinic putem obține semne directe (la pelvimetria internă) și semne indirecte. Semnele directe obținute prin pelvimetria internă sunt:

- conjugata diagonală (diametrul promontosubpubian) mai mic de 11,5 cm, iar diametrul util mai mic de 9 cm;

- aplatizarea sacrului;
- spine sciatice proeminente;
- diametrul dintre tuberozităţile ischiatice mai mic de 8 cm (acesta este măsurat la pelvimetria externă).

Semnele indirecte de distocie cefalopelvică sunt:

- palpeul mensurator Pinard care se practică în travaliu, când membranele sunt rupte şi care constă în aplicarea unei mâini cu degetele în extensie pe simfiză, iar cealaltă pe parietalul anterior al fătului, deasupra simfizei. Dacă mâna aplicată pe capul fătului se află în acelaşi plan sau deasupra simfizei, este vorba de o distocie;
- edemul colului;
- craniul nu se aplică pe col;
- craniul nu se angajează;
- apariţia bosei serosangvinolente;
- suprapunerea oaselor craniului;
- deflectarea craniului (palparea uşoară a fontanelei mari);
- asinclitismul (sutura sagitală nu este la mijlocul distanţei dintre promontoriu şi simfiză);
- manevra Hillis-Müller negativă: se practică în timpul contracţiei uterine, mâna abdominală exercitând o presiune asupra fundului uterin în jos, iar cu mâna vaginală se urmăreşte în ce măsură prezentaţia progresează, lipsa progresiunii prezentaţiei echivalând cu un rezultat negativ; manevra negativă însă nu indică faptul că naşterea pe cale vaginală nu poate avea loc.

Utilizarea testelor paraclinice, ecografia şi razele X pot fi utile pentru aprecierea atât a bazinului matern, dar şi a dimensiunilor craniului fetal.

Pelvimetria radiologică poate furniza date exacte asupra bazinului matern, dar nu reprezintă un factor predictiv exact asupra posibilităţii naşterii pe cale vaginală. Aceasta nu mai este utilizată în prezent în cazul prezentaţiilor craniene. În schimb rămâne indicată în: prezentaţiile pelviene, antecedente de traumatisme ale bazinului, alte anomalii ale bazinului (bazinul de şchiopătare etc.).

Ecografia nu oferă informaţii cu privire la bazinul obstetrical, dar permite măsurarea unor parametri fetali importanţi în evoluţia naşterii: diametrul biparietal, circumferinţa craniană, circumferinţa abdominală.

Unii autori au măsurat circumferinţa strâmtorii superioare şi mijlocii cu ajutorul razelor X şi circumferinţele craniului şi abdomenului cu ajutorul ultrasunetelor şi au stabilit un index feto-pelvin stabilit pe baza diferenţelor între circumferinţele pelvisului şi craniului.

Diagnosticul diferenţial se face pe baza caracteristicilor clinice ale fiecărui tip de bazin.

Complicaţii

Complicaţiile care pot apărea secundar unei distocii osoase sunt atât materne, cât şi fetale.

Efectele materne ce pot apărea în cursul naşterii la un bazin distocic sunt multiple:

- ruptura prematură de membrane este frecvent întâlnită, datorită faptului că prezentaţia fiind sus situată, forţa exercitată de uter va acţiona direct pe membrane;
- distocia de dilataţie secundară unei adaptări deficitare a fătului la bazinul osos, această adaptare fiind esenţială pentru menţinerea unor contracţii eficiente;
- hiperkinezii uterine, care pot determina apariţia sindromului de preruptură uterină şi, dacă nu se intervine, a rupturii uterine;
- hipokinezii uterine după travalii lungi şi obositoare;
- leziuni ale părţilor moi ce pot ajunge până la formarea de fistule vezicovaginale, vezicocervicale, rectovaginale, secundare necrozei determinate de presiunea exercitată de prezentaţie;
- corioamniotită.

Complicaţiile fetale sunt:

- infecţie fetală intrapartum;
- prezenţa bosei serosangvinolente sau a cefalhematomului;
- fracturi ale oaselor craniului în special după aplicaţiile de forceps;
- suprapunerea oaselor craniului urmată de hemoragii subdurale şi intracraniene;
- prolabarea de cordon.

Atitudine

Atitudinea în distociile osoase depinde de posibilitatea ca naşterea să decurgă pe cale vaginală în condiţii sigure pentru mamă şi pentru făt. O serie de factori pot influenţa prognosticul naşterii pe cale vaginală. Factorii care sunt favorabili unei naşteri pe cale vaginală sunt:

- diametrul util mai mare de 9 cm (între 9-10 cm este vorba de „bazinul limită") sau mai mare de 8,5 cm (după alţi autori);
- prezentaţia craniană occipitală în varietate anterioară;
- feţii de dimensiuni nu foarte mari;
- diametrul între tuberozităţile ischiatice mai mare de 8,5 cm.

Factorii care sunt defavorabili unei naşteri pe cale vaginală sunt:

- diametrul util mai mic de 9 cm (sau 8,5 cm după alţi autori), echivalează cu bazinul chirurgical;
- diametrul bituberozitar mai mic de 8,5 cm;
- varietatea posterioară a prezentaţiei occipitale sau alte prezentaţii decât cea occipitală;
- feţi voluminoşi;
- deformări ale excavaţiei (false promontorii, strâmtori inelare etc.);
- distocia de dinamică.

Dacă naşterea nu poate decurge pe cale vaginală se va recurge la operaţia cezariană.

Operaţia cezariană este indicată în cazul în care:

- diametrul util este mai mic de 9 cm (unii autori folosesc 8,5 cm), deci este un bazin chirurgical;
- diametrul bituberozitar mai mic de 8 cm;
- diametrul util între 9 cm şi 10 cm (alţi autori folosesc 8,5-9,5 cm), cu orice altă prezentaţie decât prezentaţia craniană occipitală sau dacă uterul este cicatriceal.

Proba de travaliu

Naşterea pe cale vaginală poate avea loc în bazinele limită cu diametrul util între 9 cm şi 10 cm (sau 8,5-9,5 cm), în prezentata craniană occipitală. Pentru acestea se va recurge la proba de travaliu. Proba de travaliu este o probă mecanică care urmăreşte să stabilească dacă este posibilă angajarea craniului în bazinele limită, fără riscuri pentru mamă sau făt. Proba se începe când membranele sunt rupte, dilataţia este de 4-5 cm şi dinamica este corespunzătoare. Se va monitoriza cardiotocografic fătul pe parcursul probei. Proba de travaliu este pozitivă şi naşterea poate decurge pe cale vaginală dacă craniul fetal s-a angajat. Dacă la dilataţie completă craniul nu s-a angajat în 30-40 de minute, proba de travaliu este negativă şi operaţia cezariană este indicată.

Totodată, cezariana este indicată dacă pe parcursul probei apare suferinţă fetală, distocie de dilataţie, distocie de dinamică, epuizarea mamei, semnele sindromului de preruptură uterină.

Distocia de prezentaţie

Prezentaţiile distocice sunt acele prezentaţii care fac imposibilă naşterea pe cale naturală, sau naşterea este urmată de traumatisme fetale sau materne severe.

Prezentaţiile potenţial distocice sunt acele prezentaţii în care naşterea pe căi naturale este posibilă, dar apar frecvent anomalii ale mecanismului de naştere urmate de incidente şi accidente materne şi fetale. Prezentaţiile distocice sunt prezentaţiile: transversală şi frontală.

Prezentaţiile cu potenţial distocie sunt prezentaţiile: facială, bregmatică, pelviană.

După gradul de flexie şi de deflexie a craniului, prezentaţiile craniene se împart în prezentaţii craniene flectate şi deflectate. Prezentaţia craniană occipitală este singura prezentaţie flectată (figura 52).

Prezentaţiile craniene deflectate sunt prezentaţiile: bregmatică, frontală, facială.

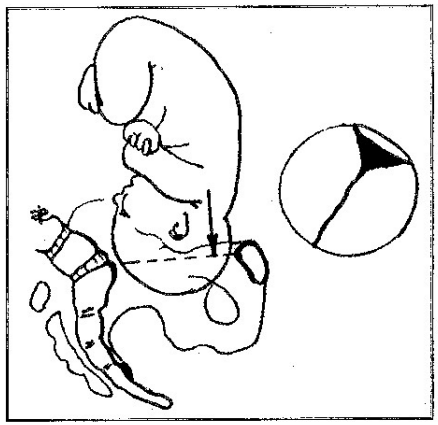


Figura 52. Prezentaţia craniană occipitală

Prezentaţia facială

Definiţie

În prezentaţia facială (figura 53), craniul este în hiperextensie, astfel încât occiputul este în contact cu spatele fetal, iar punctul de reper al prezentaţiei este mentonul. Faţa fătului este prima care va traversa planul strâmtorii superioare, va coborî şi se va degaja prima.

Diametrul de angajare este diametrul submentobregmatic de 9,5 cm.

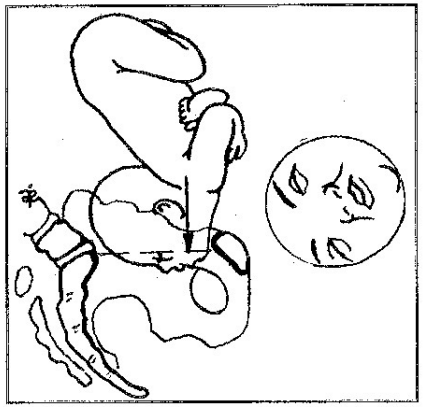


Figura 53. Prezentaţia facială

Etiologie

Cauzele ce pot determina apariţia prezentaţiei faciale sunt:

- cauze materne: multiparitatea, viciaţiile de bazin, tumori praevia;
- cauze fetale: macrosomia, tumori ale regiunii cervicale;
- cauze ovulare: hidramniosul, placenta praevia, cordonul scurt.

Diagnostic

Palparea abdominală evidenţiază craniul fetal care este uşor accesibil palpării datorită situaţiei înalte a prezentaţiei. Între occiput şi spatele fetal se palpează o depresiune adâncă „în lovitură de secure", care reprezintă unghiul dintre occiput şi spatele fetal. Auscultaţia evidenţiază focarul de maximă percepţie a bătăilor cordului fetal situat paraombilical, de partea toracelui fetal.

Tactul vaginal efectuat în travaliu, pe membrane rupte, evidenţiază: fruntea, nasul, gura, oasele malare, arcadele orbitare, mentonul. Nu se palpează fontanela bregmatică.

Radiografia abdominală şi ecografia pot confirma diagnosticul clinic.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- prezentaţia pelviană, frecvent anusul poate fi confundat cu gura, iar piramida sacrată poate fi confundată cu nasul, dar nasul spre deosebire de piramida sacrată are baza orientată spre orificiul bucal prezentând cele două narine.
- prezentaţia frontală; se decelează fontanela mare, iar mentonul nu este accesibil palpării.

Complicaţii

Complicaţiile care pot să apară în cursul naşterii sunt: lipsa de angajare a craniului fetal la dilataţie completă, întârzierea rotaţiei anterioare a craniului, rotarea posterioară a craniului cu inclavarea craniului în excavaţie.

Edemul feţei determină modificarea anatomiei feţei, conducând la diagnosticul eronat de prezentaţie pelviană. Totodată

poate apărea creşterea diametrului occipitomentonier al craniului.

Atitudine

Naşterea pe căi naturale este posibilă în cazul unui bazin eutocic şi în absenţa suferinţei fetale, atitudinea fiind de expectativă, urmărindu-se mecanismul naşterii.

În cazul apariţiei oricăreia dintre complicaţiile enumerate mai sus, se impune intervenţia chirurgicală. Ţinând cont că prezentaţia facială la feţii la termen este mai frecventă în cazul existenţei unui grad de distocie osoasă, cezariana este frecvent preferată.

Prezentaţia bregmatică

Definiţie

Prezentaţia bregmatică este considerată ca fiind o formă particulară a prezentaţiei frontale, având un grad de deflectare mai puţin important decât în frontală. Fontanela mare este porţiunea din craniul fetal care traversează prima planul strâmtorii superioare şi care coboară prima în excavaţie. Punctul de reper pentru varietăţile de poziţie este fruntea.

Diametrul de angajare este diametrul occipitofrontal de 12,5 cm (figura 54).

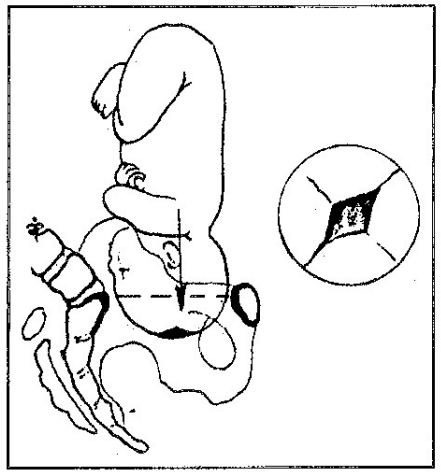


Figura 54. Prezentaţia bregmatică

Etiologie

Cauzele apariţiei unei prezentaţii bregmatice persistente sunt aceleaşi ca pentru prezentaţia facială. Această prezentaţie este o prezentaţie secundară de travaliu, ea se transformă de obicei în occipitală sau în facială, rareori rămânând o prezentaţie definitivă.

Diagnostic

Craniul se află într-o situaţie intermediară între flexie şi deflexie. La tactul vaginal se palpează în centrul excavaţiei fontanela mare. Se mai palpează arcadele orbitare, ochii şi rădăcina nasului. Nu se palpează gura şi mentonul.

Radiografia confirmă atitudinea intermediară între flexie şi deflexie, mentonul şi occiputul fiind în acelaşi plan orizontal.

Complicaţii

Frecvent, craniul fetal se poată bloca în excavaţie şi necesită aplicaţia de forceps.

Atitudine

Naşterea pe cale vaginală este posibilă în 3/4 dintre cazuri. Lipsa de angajare a craniului impune operaţia cezariană. În cazul craniului angajat, dar blocat în excavaţie, se recurge la aplicaţia de forceps.

Prezentaţia frontală

Definiţie

Prezentaţia frontală este o prezentaţie distocică, naşterea la termen pe căi naturale nefiind posibilă. La strâmtoarea superioară craniul fetal se prezintă într-o atitudine intermediară între flexie şi deflexie. Diametrul de angajare este diametrul occipitomentonier de 13,5 cm. Punctul de reper este nasul.

Prezentaţia frontală (figura 55) este o prezentaţie de travaliu şi este cea mai distocică dintre prezentaţii.

Etiologie

Factorii care pot fi implicaţi în apariţia acestei prezentaţii sunt: multiparitatea, viciaţiile de bazin, hidramniosul, cordonul scurt.

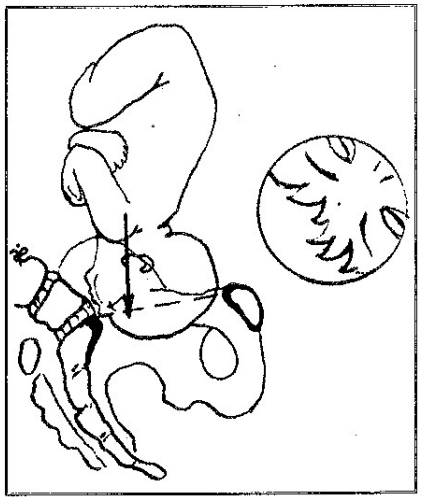


Figura 55. Prezentaţia frontală

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune în travaliu, când craniul fetal este fixat şi membranele sunt rupte.

Palparea abdominală evidenţiază: craniul în poziţie înaltă, occiputul este separat de spate printr-un şanţ; de partea opusă occiputului se poate palpa mandibula.

Focarul de auscultaţie maximă este situat paraombilical, de partea spatelui fetal.

La tuşeul vaginal, după ce membranele s-au rupt şi craniul s-a fixat în centrul excavaţiei se plasează bosele frontale. Se mai palpează fontanela mare, ochii, nasul şi uneori chiar gura. Nu se palpează mentonul, sau fontanela mică.

Radiografia poate fi utilă pentru stabilirea cu certitudine a diagnosticului. Evidenţiază craniul în poziţie intermediară între flexie şi deflexie, cu proeminenţa boselor frontale în contact cu aria strâmtorii superioare.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- prezentaţia facială; în acest caz se palpează mentonul;
- prezentaţia bregmatică; în acest caz se palpează în centrul excavaţiei fontanela mare;
- prezentaţia pelviană;
- prezentaţia occipitală în varietăţile posterioare; în acest caz se palpează fontanela mică;
- malformaţii fetale, cum ar fi hidrocefalia şi anencefalia.

Complicaţii

Complicaţiile ce pot apărea sunt: prolabarea de cordon, leziuni traumatice ale părţilor moi materne.

Atitudine

În travaliu, după ce s-a stabilit diagnosticul de prezentaţie frontală la un făt la termen, atitudinea care se impune este operaţia cezariană.

Cezariana se impune şi în cazul blocării craniului în excavaţie, precum şi în cazul fătului mort.

Prezentaţia pelviană

Definiţie

În prezentaţia pelviană fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu pelvisul. Punctul de reper al prezentaţiei este sacrul. Se descriu două tipuri de prezentaţie pelviană:

- pelviană completă: coapsele fătului sunt pe abdomen, iar gambele sunt flectate pe coapse; diametrul sacropretibial (12 cm) este diametrul cu care fătul se prezintă la strâmtoarea superioară.
- pelviană decompletă: se descriu clasic trei moduri, modul feselor, modul genunchilor şi modul picioarelor. Modul feselor se caracterizează prin: coapsele sunt flectate pe abdomenul fătului, iar gambele în extensie, membrele fiind de-a lungul fătului în atelă. Modul genunchilor se caracterizează prin: gambele sunt flectate, pe coapse, iar coapsele sunt în extensie. Modul picioarelor: membrele inferioare cu coapsele şi gambele în extensie sunt în prelungirea trunchiului. Diametrul de angajare este diametrul bitrohanterian (9 cm).

Obstetrica modernă contestă modul picioarelor şi modul genunchilor, ele fiind întâlnite numai la avortoni.

Etiologie

În mod normal pelvisul, care este polul fetal cel mai voluminos în sarcina la termen, va ocupa porţiunea cea mai spaţioasă a conţinătorului adică fundul uterin. Craniul, mai mic decât pelvisul fetal, la termen, va ocupa segmentul inferior. Fătul este până în luna a VI-a dispus cu pelvisul la nivelul segmentului inferior, iar craniul este la nivelul fundului uterin (craniul fiind partea cea mai voluminoasă a fătului la această vârstă). Culbuta, adică rotirea spontană a fătului în prezentaţie craniană, se face odată cu inversarea raportului între dimensiunile celor doi poli fetali.

Factorii care sunt responsabili de apariţia prezentaţiei pelviene sunt:

- factori materni: hipoplazia uterină, uterul cilindric, tonicitatea redusă a pereţilor uterini prezentă la multipare;
- factori fetali: hidrocefalia;
- factori anexiali: hidramniosul, placenta praevia, cordonul scurt, sarcina gemelară.

Diagnostic

Palparea abdominală (manevrele Leopold) evidenţiază la strâmtoarea superioară fătul care se prezintă cu o parte moale, neregulată, depresibilă, iar fundul uterin este ocupat de craniul fetal.

Auscultaţia evidenţiază focarul de maximă intensitate plasat paraombilical, de partea spatelui fetal.

La tactul vaginal obţinem informaţii diferite dacă examinarea se face în cursul sarcinii sau în travaliu. În cursul sarcinii se constată că prezentaţia este sus situată, segmentul inferior este gros, neformat. În cursul travaliului, dacă prezentaţia este pelviană completă, se constată: prezenţa plantelor alături de fese, organele genitale, anusul. În prezentaţia pelviană decompletă se constată: tuberozităţile ischiatice, sacrul, şanţul interfesier, anusul, uneori şi organele genitale.

Ecografia confirmă diagnosticul clinic. Radiografia de sarcină este obligatorie pentru stabilirea atitudinii (naştere pe cale vaginală sau cezariană), evidenţiind flexiunea sau deflexiunea craniului, dimensiunile bazinului osos, tipul de pelviană.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- prezentaţia craniană occipitală; se constată fontanela mică şi sutura sagitală;
- prezentaţia craniană facială; se constată orbitele, piramida nazală, globii oculari, gură, menton; este posibilă confuzia între nas şi sacru, elementul de diferenţiere fiind prezenţa narinelor, iar între gură şi anus, elementul de diferenţiere fiind prezenţa arcadelor dentare;
- prezentaţia transversală; mâinile pot fi confundate cu picioarele, dar mâna prezintă degetul mare opozabil;
- prezentaţii compuse (cap-mână).

Complicaţii

Prezentaţia pelviană este o prezentaţie la limita eutocicului, în cursul travaliului şi naşterii putând apărea o serie de complicaţii. În cursul travaliului pot apărea următoarele complicaţii:

- ruperea prematură şi precoce a membranelor, datorită formei neregulate a prezentaţiei şi situaţiei înalte a acesteia;
- distocia de dinamică;
- progresiunea lentă a dilataţiei.

Secundar ruperii premature a membranelor, pot apărea complicaţii infecţioase.

În cursul naşterii pot apărea:

- angajarea precoce în pelviană decompletă, modul feselor;
- ridicarea braţelor în dreptul feţei, sau la ceafă;
- blocarea capului în excavaţie după ce acesta a depăşit strâmtoarea superioară;
- rotarea posterioară în occipitosacrat;

- leziuni ale părţilor moi materne în timpul naşterii.

Principalele complicaţii fetale şi neonatale sunt:

- o incidenţă crescută a mortalităţii şi morbidităţii neonatale;
- suferinţă fetală în travaliu secundară distociei de dinamică, sau în expulzie, secundară întârzierii degajării umerilor şi craniului fetal;
- hemoragii meningocerebrale, care sunt favorizate de hipoxie şi prematuritate;
- leziuni ale coasei creierului şi cortului cerebelos;
- elongaţia de plex brahial;
- fracturi de humerus sau de femur.

Atitudine

Atitudinea în prezentaţia pelviană are drept scop diminuarea mortalităţii şi morbidităţii fetale. În acest scop trebuie efectuat un bilanţ obstetrical cât mai complet pentru a putea aprecia dacă naşterea poate decurge pe cale vaginală sau se impune operaţia cezariană.

Cezariana este indicată în următoarele situaţii:

- făt a cărui greutate este estimată ecografic mai mare de 3500 g;
- orice modificare de bazin;
- craniul în hiperextensie;
- distocii de dinamică;
- ruperea prematură a membranelor fără ca travaliul să înceapă în următoarele ore;
- făt prematur, cezariana reducând riscul de hipoxie, traumatism fetal la naştere;
- hipotrofie fetală severă;
- făt mort în antecedente sau sarcină obţinută după tratament pentru sterilitate;
- primipară în vârstă;
- uterul cicatricial sau placenta praevia asociată prezentaţiei pelviene;
- prolabare de cordon sau procidenţă de cordon.

Naşterea pe cale vaginală este relativ sigură pentru făt în următoarele condiţii:

- bazinul osos normal (o naştere anterioară în prezentaţie craniană nu este o dovadă certă că bazinul osos este permeabil pentru o naştere în prezentaţie pelviană);
- fătul este apreciat ecografic cu o greutate mai mică de 3600 g;
- travaliul determină modificări ale colului şi coborârea prezentaţiei.

Pe parcursul perioadei de dilataţie conduita constă în:

- supravegherea evoluţiei travaliului, a stării mamei şi a fătului, monitorizarea cardiotocografică fiind indicată fie continuă, fie la un interval de cel puţin 15 minute;
- stabilirea dilataţiei orificiului uterin, a stării membranelor, a poziţiei prezentaţiei;
- ruperea artificială a membranelor se face la dilataţie completă, diminuându-se riscul prolabării de cordon şi favorizând dilataţia deoarece punga amniotică îndeplineşte rolul de factor dilatator;
- dacă membranele s-au rupt spontan înainte de dilataţie completă, este obligatorie efectuarea tactului vaginal pentru a aprecia existenţa prolabării de cordon.

Perfuzia ocitocică pe parcursul travaliului trebuie folosită cu prudenţă în scopul stimulării travaliului, pentru că s-a constatat că mortalitatea infantilă este mai mare şi valoarea scorurilor Apgar este mai mică în cazul folosirii perfuziei ocitocice;

- perfuzia ocitocică se montează în expulzie.

Există trei metode generale de naştere pe cale vaginală în prezentaţia pelviană:

- naştere spontană: naşterea fătului se realizează spontan, doar prin eforturile expulzive ale parturientei fără fracţionarea sau manipularea fătului;
- extracţia pelviană parţială sau ajutorul manual: naşterea fătului se realizează spontan până la ombilic, iar restul fătului va fi extras de medic.

- extracţie pelviană totală: întregul corp al fătului este extras de către medic.

Naşterea spontană este o eventualitate rar întâlnită în prezent.

Extracţia pelviană parţială sau ajutorul manual Bracht este o metodă care este utilizată de majoritatea obstetricienilor din ţara noastră. Această manevră constă în: naşterea spontană a pelvisului şi a trunchiului până la nivelul unghiului inferior al scapulei, urmată de facilitarea degajării umerilor şi craniului din urmă prin ridicarea trunchiului în sus şi răsturnarea lui pe abdomenul matern, pivotând în jurul simfizei. Pentru apucarea pelvisului se utilizează priza descrisă de Bracht: policele pe coapsele fătului dispuse de-a lungul abdomenului în atelă, iar celelalte patru degete ale fiecărei mâini pe lombele fătului.

Extracţia pelviană totală este practicată în prezent în mod cu totul excepţional datorită riscului mare pentru făt pe care-l prezintă această manevră. Este indicată numai în caz de suferinţă fetală acută apărută la dilataţie completă sau dacă expulzia se prelungeşte foarte mult. Se deosebesc: marea extracţie pelviană şi mica extracţie pelviană.

Marea extracţie pelviană se caracterizează prin faptul că în momentul realizării manevrei pelvisul fetal nu este angajat.

Mica extracţie pelviană se caracterizează prin faptul că pelvisul fetal este angajat, el aflându-se în excavaţie.

Dacă prezentaţia este decompletă, priza este realizată prin introducerea degetului arătător flectat în croşetă în regiunile inghinale, bilateral.

Dacă prezentaţia este completă, priza se realizează prin apucarea unui picior sau a ambelor picioare. În continuare, pelvisul şi trunchiul vor fi coborâte şi degajate prin tracţiune în jos. Odată ce pelvisul s-a degajat, se va utiliza priza clasică: policele pe fese, iar celelalte patru degete ale fiecărei mâini se aplică pe coapsa respectivă încercuind-o.

Pentru degajarea umerilor se poate folosi priza clasică descrisă. Se tracţionează trunchiul fătului în jos concomitent cu rotaţia iniţială în sensul acelor de ceasornic cu 180 de grade, astfel încât umărul posterior devine anterior. Apoi se rotează fătul în sens invers acelor de ceasornic, tot cu 180 de grade, astfel că braţul aflat posterior va ajunge sub simfiză şi se va degaja.

Pentru naşterea capului din urmă este utilizată manevra Mauriceau: fătul este aşezat călare pe antebraţul mâinii drepte a operatorului, indexul şi mediusul mâinii drepte sunt plasate în gura fătului, iar degetele mâinii stângi în furcă se aplică pe umerii fătului, de-o parte şi de alta a gâtului; capul este flectat prin apăsare cu degetele la baza limbii, este coborât şi degajat, iar trunchiul fătului este ridicat în sus şi răsturnat pe burta mamei.

Dacă o prezentaţie pelviană este diagnosticată în trimestrul S, se poate tenta schimbarea acesteia cu o prezentaţie craniană prin versiune externă. Versiunea externă este o manevră care constă în manipularea trans-abdominală a fătului cu scopul convertirii unei prezentaţii mai puţin favorabile (pelviană sau transversă) într-o prezentaţie craniană. Este bine să fie tentată manevra cu gravida aflându-se sub medicaţie tocolitică şi sub monitorizare cardiotocografică permanentă. Condiţiile care trebuie îndeplinite pentru realizarea acestei manevre sunt:

- vârsta sarcinii să fie mai mare de 36 săptămâni;
- prezentaţia pelviană să nu fie coborâtă în excavaţie;
- să fie o prezentaţie pelviană decompletă;
- cantitatea de lichid amniotic să fie normală;
- spatele fetal să nu fie orientat posterior;
- gravida să nu fie obeză;
- absenţa placentei praevia;
- absenţa disproporţiei cefalopelvice.

Complicaţiile care pot apărea în cursul acestei manevre sunt: decolare prematură de placentă, ruptură uterină, hemoragie feto-maternă, izoimunizare, travaliu

prematur, suferinţă fetală, moarte fetală. Cu toate acestea, ea este considerată, în special în SUA, o manevră însoţită de o morbiditate maternă şi fetală redusă care trebuie tentată ca prim pas în prezentaţia pelviană.

Prezentaţia transversă

Definiţie

Această prezentaţie se caracterizează prin faptul că axul lung al fătului este aproximativ perpendicular pe axul uterului. Dacă axul lung al fătului face cu axul uterului un unghi mai mic de 90 de grade atunci prezentaţia este oblică. Prezentaţia oblică este de obicei tranzitorie, ea fiind numită şi instabilă, pentru că în momentul apariţiei travaliului aceasta se transformă fie într-o prezentaţie longitudinală, fie într-o prezentaţie transversă.

Punctul de reper al prezentaţiei transverse este acromionul. Au fost definite patru varietăţi de poziţie:

- acromioiliacă dreaptă a umărului stâng care corespunde prezentaţiei cefaloiliace drepte dorsoanterioare;
- acromioiliacă dreaptă a umărului drept ce corespunde prezentaţiei cefaloiliace drepte dorsoposterioare;
- acromioiliacă stângă a umărului drept ce corespunde prezentaţiei cefaloiliace stângi dorsoanterioară;
- acromioiliacă stângă a umărului stâng ce corespunde prezentaţiei cefaloiliace stângi dorsoposterioare.

Pentru definirea varietăţilor de poziţie după cum se poate vedea, sunt folosite două denumiri: una în funcţie de poziţia capului în stânga sau în dreapta şi orientarea spatelui fetal spre anterior sau spre posterior; a doua în funcţie de raportul pe care îl are acromionul la strâmtoarea superioară cu osul iliac drept sau stâng.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze responsabile de apariţia prezentaţiei transverse sunt: multiparitatea, malformaţii uterine, fibroame uterine sau tumori ovariene, placentă praevia, hidramnios, gemelară, cordon scurt, prematuritatea.

Diagnostic

Inspecţia abdomenului evidenţiază faptul că uterul are axul mare transversal sau oblic. Înălţimea fundului uterin este mai mică decât cea corespunzătoare vârstei sarcinii.

Palparea abdomenului evidenţiază următoarele elemente:

- palparea segmentului inferior nu constată prezenţa unui pol fetal;
- palparea polului superior nu constată prezenţa unui pol fetal;
- palparea flancurilor constată prezenţa unui pol fetal (craniul) în unul din flancuri, iar în celălalt flanc celălalt pol fetal (pelvisul);
- în varietăţile dorsoanterioare, se palpează planul dur, convex, al spatelui fetal, iar în varietăţile dorsoposterioare se palpează părţi mici fetale.

Auscultaţia evidenţiază că focarul de auscultaţie este paraombilical (mai frecvent sub ombilic) către craniul fetal.

Tactul vaginal în cursul sarcinii evidenţiază: segmentul inferior gros, neformat, excavaţia liberă. În cursul travaliului se constată: dacă membranele sunt intacte, punga amniotică bombează, este voluminoasă, proeminentă; dacă membranele sunt rupte se palpează grilajul costal, acromiomul, axila, omoplatul, cotul, iar uneori chiar mâna. Vârful axilei este orientat în direcţia în care este dispus şi capul fetal. Mâna va fi recunoscută prin opozabilitatea degetului mare, diferenţiindu-se astfel de picior. După ruperea membranelor este posibil ca unul dintre membrele superioare fetale să cadă prin orificiul uterin în vagin, iar în funcţie de orientarea înspre stânga sau dreapta a degetului mare este indicată poziţia capului fetal, spre stânga sau dreapta.

Diagnosticul varietăţii de poziţie se face în funcţie de umărul prezentat la strâmtoarea superioară, poziţia craniului, poziţia spatelui fetal.

Ecografia şi radiografia de sarcină confirmă diagnosticul clinic.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- prezentaţia pelviană completă, putându-se confunda piciorul cu mâna, dar lipsa opozabilităţii degetului mare şi unghiul drept pe care planta îl face cu gamba pune diagnosticul de prezentaţie pelviană;
- craniana occipitală cu procidenţă de braţ (prezentaţie compusă); se palpează elementele caracteristice craniului fetal.

Complicaţii

Prezentaţia transversă este o prezentaţie cu riscuri majore atât pentru mamă, cât şi pentru făt. Nu există posibilitatea naşterii pe cale vaginală în prezentaţia transversă. Complicaţiile materne şi fetale ce pot apărea pe parcursul perioadei de dilataţie sunt:

- ruperea precoce a membranelor;
- refracţia uterului pe conţinut după ruperea membranelor, urmată de ruptura uterină şi mortalitate maternă;
- moartea fătului;
- prolabarea de cordon;
- căderea membrului superior sau inferior în vagin;
- infecţia amniotică.

Prezentaţia transversală neglijată este definită ca fiind prezentaţia în care membranele s-au rupt, travaliul este declanşat, uterul s-a retractat pe făt, iar una dintre mâinile fătului este exteriorizată prin orificiul vulvar (această ultimă condiţie nu este obligatorie).

Mortalitatea maternă este generalizată de ruptura uterină spontană sau traumatică, consecinţa de cele mai multe ori a prezentării tardive la medic sau a unor manevre obstetricale intempestive.

Atitudine

Atitudinea obstetricală în prezentaţia transversă constă în operaţie cezariană o dată cu instalarea travaliului. Cezariana va fi practicată înaintea instalării travaliului în cazul sarcinii la termen în prezentaţie transversă asociată cu: malformaţii uterine, uterul cicatricial, placentă praevia, distocii osoase.

Alte opţiuni pe care le avem la dispoziţie sunt: versiunea externă, versiunea internă, embriotomia.

Versiunea externă este recomandată în special de autorii americani. Se practică înainte de instalarea travaliului, vârsta sarcinii trebuie să fie de 39 de săptămâni, gravida multipară, membranele intacte, sarcina unică.

Versiunea internă este o manevră care constă în manipularea intrauterină a fătului în scopul transformării prezentaţiei transverse într-o prezentaţie longitudinală. Versiunea internă este o manevră care se poate solda cu complicaţii fetale severe, motiv pentru care în prezent această manevră este rezervată la:

- multipare cu feţi mici;
- la cel de-al doilea făt din sarcina gemelară care este în prezentaţie transversă.

Pentru a se realiza versiunea internă trebuie îndeplinite următoarele condiţii:

- dilataţia să fie completă;
- membranele intacte;
- bazinul osos normal;
- relaxare uterină asigurată prin anestezie generală;
- multipară.

Embriotomia se practică dacă fătul este mort la termen sau aproape de termen, dilataţia colului de cel puţin 5 cm, iar gâtul este uşor accesibil. În prezent însă, datorită riscurilor mari ale embriotomiei, se practică operaţia cezariană chiar şi în cazul fătului mort la termen. Dacă fătul este mort, dar greutatea este apreciată (ecografic şi clinic) sub 1500 de grame, se poate aştepta desfăşurarea naşterii pe cale vaginală.

Capitolul 13

Traumatismul obstetrical

Leziuni traumatice ale canalului de naştere

Definiţie

Leziunile traumatice ale canalului de naştere sunt leziuni care se produc în timpul naşterii, în cursul unor travalii distocice, secundar unor manevre obstetricale, sau în cursul expulziei. Aceste leziuni cuprind un spectru larg, de la leziuni minore la leziuni severe cu afectarea organelor viscerale:

1. plăgi perineale şi vulvare;
2. plăgi vaginale;
3. leziuni ale colului şi uterului;
4. leziuni ale organelor pelviene adiacente: rect, vezică urinară;
5. hematoame vulvare şi perineale;
6. hematoame paravaginale, de ligament larg, al spaţiului retroperitoneal lateral, presacrat.

Plăgi perineale şi vulvare

Definiţie

Plăgile perineale şi vulvare sunt soluţii de continuitate ce survin pe parcursul expulziei, interesând perineul obstetrical (regiunea cuprinsă între comisura vulvară posterioară şi orificiul anal) şi mucoasa labiilor mici şi mari, epiteliul periuretral, epiteliul periclitoridian.

Rupturile perineale sunt clasificate după extinderea leziunii în:

- rupturi de gradul 1: leziunea cuprinde comisura vulvară posterioară şi tegumentul perineal;
- rupturi de gradul 2: leziunea cuprinde în plus şi muşchii transverşi perineali, fascia perineală;
- rupturi de gradul 3: leziunile sunt mai extinse, cuprinzând pe lângă nucleul tendinos al perineului şi sfincterul extern, fără interesarea rectului;
- rupturi de gradul 4: leziunea cuprinde şi peretele rectal.

Leziunile vulvare pot apărea neînsoţite de rupturi perineale. Apariţia şi folosirea episiotomiei s-au datorat prevenirii acestor laceraţii ale perineului şi vulvei.

Etiologie

Cauzele care pot determina apariţia acestor leziuni sunt: naşterea precipitată, extragerea fătului prin manevre obstetricale, macrosomia fetală, existenţa unor cicatrici anterioare, degajări pelviene sau în occipitosacrat, protejarea incorectă a perineului în momentul degajării craniului fetal.

Complicaţii

Aceste leziuni pot determina, dacă nu sunt tratate, incontinenţă urinară sau de materii fecale, cistocel, rectocel, disfuncţii sexuale, apariţia unor cicatrici vicioase.

Atitudine

Împiedicarea apariţiei leziunilor perineale şi vulvare se face practicând episiotomia. Avantajele episiotomiei sunt: scurtează durata expulziei, diminuează presiunea exercitată de prezentaţie, împiedică laceraţiile perineale.

Principalele indicaţii ale episiotomiei profilactice sunt: primiparele, unele indicaţii fetale (făt prematur, făt hipotrofic, prezentaţia pelviană, distocia umerilor), manevre obstetricale, degajare în occipitosacrată.

Rupturile perineale, odată apărute, vor fi suturate imediat după delivrenţă în funcţie de gradul de ruptură. Leziunile periuretrale sau periclitoridiene vor fi suturate indiferent de dimensiunea lor. Principiile pe care trebuie să le avem în vedere în cursul suturii acestor leziuni sunt: tehnică aseptică, hemostază eficientă, apropierea ţesuturilor fără existenţa unei tensiuni la nivelul acestora şi fără a lăsa spaţii „moarte".

Perioada postoperatorie necesită câteva precauţii speciale. Regimurile care determină constipaţie nu asigură nici un avantaj (chiar şi în cazul rupturilor de gradul 4, fiind indicată reluarea tranzitului intestinal precoce în urma administrării de laxative (ulei de ricin, Manitol); administrarea profilactică a antibioticelor, precum şi o igienă corespunzătoare locală.

Plăgi vaginale

Plăgi vaginale izolate care interesează 1/3 superioară sau mijlocie a vaginului, neasociate cu laceraţii ale perineului sau colului, sunt mai rar întâlnite.

Etiologie

Plăgile vaginale sunt de obicei longitudinale şi apar frecvent ca urmare a: aplicaţiilor de forceps, prezenţei unor septuri vaginale, existenţei unor cicatrici de la naşterile anterioare, sau la primiparele în vârstă. Uneori compresia prelungită de către prezentaţie poate determina necroza ţesuturilor peretelui vaginal anterior.

Complicaţii

Leziunile vaginale sunt sângerânde, uneori hemoragia fiind foarte importantă, putând determina apariţia şocului hemoragic.

Soluţia de continuitate vaginală se poate prelungi, determinând ruptura fundului de sac lateral vaginal. Plăgile vaginale ale fundurilor de sac trebuie să fie explorate cu mare atenţie pentru că uneori este posibilă extensia rupturii către col şi mai departe către segmentul inferior.

Rareori dilacerarea peretelui vaginal se prelungeşte cuprinzând peretele vezical şi uretral.

Atitudine

Sutura chirurgicală imediată se impune concomitent cu reechilibrarea hemodinamică. Uneori se poate asocia tamponamentul strâns vaginal.

Leziunile colului

Plăgile colului, ca frecvenţă, sunt pe locul doi după plăgile perineale. Ele variază de la mici leziuni ale mucoasei colului la leziuni profunde care se pot extinde către segmentul inferior.

Etiologie

Plăgile cervicale spontane sunt mai frecvente şi apar datorită naşterilor precipitate în care are loc dilatarea rapidă a unui col rezistent. Alte cauze sunt: aplicaţia de forceps (mai ales dacă aplicaţia se face înainte ca dilataţia să fie completă), degajarea pelviană, dilatarea digitală a colului, fătul macrosom.

Prezenţa de cicatrici vechi favorizează apariţia rupturilor.

Uneori, în cursul travaliului, buza anterioară a colului poate fi comprimată între prezentaţie şi simfiza pubiană, putând determina ischemia şi necroza buzei anterioare a colului.

Diagnostic

Diagnosticul plăgilor colului se realizează în urma examinării atente şi complete a întregii circumferinţe a colului. După naştere colul apare ca o masă moale, edematiată, de multe ori soluţiile de continuitate putând scăpa diagnosticului. Examinarea digitală nu este satisfăcătoare în multe cazuri, dar este utilă.

Inspecţia întregii circumferinţe a colului, precum şi aprecierea extensiei leziunii este obligatorie. Uneori soluţiile de continuitate se pot prelungi spre segmentul inferior, mucoasa exocervicală rămânând intactă, putând scăpa astfel diagnosticului o leziune endocervicală. Cea mai bună expunere a colului se realizează folosind două valve plasate vaginal de către un ajutor, la un unghi de 90 de grade.

Rupturile colului sunt plasate mai frecvent la orele 3 şi 9, putând fi uni- sau bilaterale.

Complicaţii

Sângerarea abundentă secundară acestor soluţii de continuitate poate determina apariţia şocului hemoragie.

Absenţa suturii acestor leziuni determină apariţia unui col cicatricial, cu eversarea mucoasei endocervicale şi expunerea glandelor endocervicale producătoare de mucus. Aceasta are drept urmare apariţia unei leucorei abundente.

Soluţiile de continuitate laterale se pot prelungi la nivelul segmentului inferior şi pot cuprinde şi ramuri descendente ale arterei uterine, determinând apariţia hematomului de ligament larg.

Totodată, plasarea „oarbă" a unor suturi pentru realizarea hemostazei poate determina apariţia fistulelor urogenitale sau a stenozelor cervicale secundare.

Atitudine

Sutura soluţiilor de continuitate trebuie să se facă „la vedere", uneori fiind necesar ca să fie adus colul la vulvă în urma tracţiunii exercitate pe două pense Museaux sau în inel plasate pe cele două buze ale colului.

Concomitent, un asistent trebuie să depărteze pereţii vaginali cu două valve plasate la un unghi de 90 de grade. Prima sutură este recomandabil să fie plasată imediat deasupra unghiului superior al plăgii, pentru că hemoragia provine de obicei de la unghiul superior.

Se vor folosi fire separate de catgut. Unii autori recomandă şi folosirea firelor tip „surjet".

Laparotomia este indicată în cazul leziunilor care sunt prelungite la nivelul segmentului inferior, cu sau fără hematom al ligamentului larg.

Hematoame vulvare, perineale şi paravaginale

Hematoamele vulvare, perineale şi paravaginale sunt complicaţii relativ rare ale perioadei puerperale. În 80% dintre cazuri apar imediat după delivrenţă, iar în 20% dintre cazuri apar la 24-72 de ore de la naştere.

Etiologie

Cauzele cele mai frecvente care pot duce la apariţia hematoamelor sunt: manevrele obstetricale, naşterea precipitată, hemostaza defectuoasă la nivelul episiotomiei, macrosomia fetală, primiparitatea.

Diagnostic

Hematoamele vulvare şi perineale determină durere intensă perineală, edem local, imposibilitatea de a urina. Examenul obiectiv evidenţiază tumefacţia vulvei datorită hematomului care se dezvoltă, edemul local, tegumentele vulvare destinse. Palparea evidenţiază o masa tumorală, care împinge rectul, vaginul, şi este localizată la nivelul ţesutului subcutanat al labiei.

Hematoamele vulvare şi perineale rezultă în urma sângerărilor din vase de sub diafragma pelvină şi muşchii ridicători anali, aceste hematoame nedisecând spaţiul retroperitoneal, dar putând evolua către fosa ischiorectală.

Hematoamele paravaginale sunt mai puţin dureroase decât hematoamele vulvare, dar sunt mai grave. Apar în urma lezării unor vase vaginale, deasupra planului diafragmei pelvine. Aceste vase comunică cu arterele şi venele hipogastrice, hemoroidale inferioare, vezicale inferioare.

Hematoamele paravaginale de dimensiuni mici şi moderate pot prezenta doar febră sau stare subfebrilă şi anemie însoţită sau nu de senzaţie de presiune rectală sau pelvină. Hematoamele paravaginale severe determină apariţia stării de şoc, durere abdominală şi perineală severă, ileus, edem de membru inferior, retenţie urinară, uneori hematurie.

Examenul obiectiv evidenţiază o masă tumorală paravaginală, cu deplasarea anterioară sau superioară a vezicii urinare.

Tomografia computerizată, ecografia pelvină şi rezonanţa magnetică nucleară vin în sprijinul diagnosticului clinic.

Complicaţii

Hematoamele perineale şi vulvare se pot suprainfecta.

Hematoamele masive paravaginale pot diseca spaţiul rectovaginal, spaţiul presacrat sau spaţiul retroperitoneal. Uneori hematoamele masive netratate se pot rupe în cavitatea peritoneală.

Atitudine

Hematoamele vulvare mici care nu se măresc pot fi tratate cu analgetice.

Hematoamele largi vulvare trebuie evacuate, irigată cavitatea hematomului cu ser fiziologic şi apă oxigenată, verificată hemostaza.

Hematoamele necomplicate depistate imediat după naştere pot fi suturate per primam. Hematoamele depistate tardiv vor fi drenate sau meşate corespunzător pentru 24-48 de ore, iar plaga se va cicatriza per secundam.

Hematoamele paravaginale mici pot rămâne în observaţie.

Hematoamele paravaginale largi vor fi incizate, evacuate, irigate, verificată hemostaza, drenate sau meşate.

Traumatismul obstetrical la nou născut

Cauzele majore de traumatism obstetrical la nou-născut sunt: travaliul prelungit, intervenţiile instrumentale (aplicaţia de forceps), macrosomia, extracţia dificilă a fătului.

I. Traumatismele ţesuturilor moi

a) *Echimoze, răniri* ale tegumentelor

b) *Peteşii* (hemoragii punctiforme pe tegumente) situate la nivelul gâtului, în regiunea toracică superioară şi la nivelul extremităţii cefalice (bărbie, obraji, frunte). Ele sunt rezultatul creşterii bruşte a presiunii venoase. Nu se extind. Trebuie diferenţiate de peteşiile prin defect de hemostaza care apar în regiunile inghinale şi/ sau pe trunchi şi se extind în valuri succesive.

c) *Citosteatonecroza* (necroza ţesutului gras subcutanat): noduli duri, cu diametrul de 1-10 cm, cu tegumente suprajacente roşii-violacee, aderente la nodul; nodului este mobil pe planurile profunde, nedureros. Aceşti noduli apar în spaţiul interscapular, pe feţele externe ale braţelor. Nu se tratează.

d) *Leziunile la nivelul scalpului:*

- *bosa sero-sangvină (caput succedaneum):* tumefacție rezultată prin edem și sângerare în țesutul subcutanat, care dă senzație de împăstare la palpare, depășește suturile și se resoarbe în 48 de ore.
- *cefalhematom:* tumefacție determinată de acumularea de sânge subperiostal; la palpare este fluctuentă, limitată de suturi, uneori coafată de bosă. Se formează lent (ore-zile), se resoarbe sau se osifică (1-3 luni). În 5-6 % dintre cazuri coexistă fractură de oase craniene.
- *hemoragia subaponevrotică:* rezultă din revărsarea de sânge în spațiul subaponevrotic (50-100 ml) care poate conduce la șoc posthemoragic. Cauza poate fi o fractură osoasă cu ruperea sinusului longitudinal. Poate fi necesar tratament substitutiv sau chirurgical (pentru oprirea sângerării). Poate fi sursă de bilirubină prin liza hemoglobinei extravazate.

e) *Leziuni la nivelul mușchiului sterno-cleido-mastoidian:* ruptura fibrelor musculare duce la formarea unui hematom care se fibrozează. Hematomul fibrozat al sterno-cleido-mastoidianului este de obicei unilateral și se depistează ca nodul ferm la vârsta de 10-14 zile. Scurtarea mușchiului poate să conducă la torticolis. Tratamentul constă din întindere pasivă (săculeț cu nisip pe partea afectată) și masaje care să prevină atitudinea vicioasă (înclinarea laterală a capului). Intervenția chirurgicală se practică după vârsta de 6 luni.

II. Traumatismele oaselor (fracturi)

a) *Oasele craniului*

Fracturile oaselor craniului sunt rare. Interesează de obicei tabla internă. Fracturile se produc prin traumatism direct (forceps, travaliu prelungit). Se poate asocia cu cefalhematom. Pe radiografie se poate documenta linia de fractură.

Fracturile simple fără înfundare se vindecă spontan, fără sechele.

Fracturile cu înfundare netratate pot să se complice cu deficit neurologic și chist leptomeningeal. Dacă sunt recunoscute, aceste fracturi pot fi reduse prin presiune laterală, prin aspirare (vacuum, pompă de muls) sau chirurgical (dacă aspirarea a eșuat și/sau există semne neurologice).

Cele mai grave sunt fracturile de bază de craniu, de obicei letale, exteriorizate prin hemoragie otică sau nazală.

b) *Oasele faciale*

- dislocarea porțiunii cartilaginoase a nasului se poate rezolva prin repunere manuală;
- fractura de mandibulă se poate vindeca ad integrum după reducere și serclaj cu sârmă (sudare în 10-14 zile).

În lipsa tratamentului se poate produce o creștere anormală a mandibulei.

c) *Clavicule*

- fracturile claviculelor sunt „în lemn verde" (periost intact);
- semnele clinice sunt: crepitații, edem și eventual, reducerea mișcărilor membrului superior;
- călușul se formează în 7-10 zile;
- imoblizarea cu mâna pe torace reduce durerile.

d) *Oasele membrelor* (humerus, femur)

- fracturile se produc de obicei în nașterile pelviene;
- semnele clinice sunt: mișcări reduse ale membrului afectat, mobilitate anormală cu întreruperea continuității osoase, crepitații și tumefacție, dureri la mobilizare (copilul plânge);
- după imobilizare evoluția se face spre *restitutio ad integrum*.

III. Leziunile la nivelul ochilor

- echimoze și răniri ale pleoapelor;
- hemoragii subconjunctivale și retiniene (resorbție fără sechele);
- hemoragii în corpul vitros (prognostic rezervat; pot impune înlocuirea corpului vitros pe cale chirurgicală, dacă nu se resorb în 6 luni);

- lezarea corneei poate conduce la opacefieri permanente;
- lezarea nervului optic prin tracțiune sau hemoragii poate determina cecitate prin atrofia nervului optic;
- leziunile nervilor cranieni pot determina strabisme prin pareze ale mușchilor globului ocular.

IV. Leziunile corzilor vocale

- sunt rezultatul lezării nervului laringeu recurent, eventualitate rară;
- manifestările clinice sunt: stridorul inspirator accentuat de plâns, refracție suprasternală sau sternală;
- în aceste cazuri bronhoscopia va exclude alte cauze de stridor care impun tratament specific (laringomalacia, membrana laringee sau tumora de corzi vocale).

V. Paralizia de plex brahial

Este urmarea elongației de plex brahial (situat latero-cervical bilateral). Elongația se poate produce în distocia de umeri, în prezentația pelviană sau prin răsucirea brutală a gâtului la degajarea umerilor.

Leziunile pot fi rupturi de teacă (edem și hemoragie), cu sau fără rupturi de fibre nervoase, rareori au loc smulgeri ale rădăcinilor nervoase.

Sunt descrise trei tipuri clinice:

1. *Paralizia brahială proximală* (Erb) prin lezarea rădăcinilor nervoase C_5-C_6. Membrul superior afectat „atârnă" inert de-a lungul trunchiului în extensie, adducție și rotație internă. Copilul poate să miște degetele și să flecteze mâna.
2. *Paralizia brahială distală* prin lezarea rădăcinilor nervoase C_7-T_1: mâna este paralizată, copilul poate face abducția brațului. Se însoțește uneori de sindrom Horner (ptozomioză, enoftalmie).
3. *Paralizia brahială totală* care interesează membrul superior în totalitate.

Tratamentul constă din imobilizare și mișcări pasive, eventual tratament neurochirurgical.

Imobilizarea se face în timpul somnului și între momentele de alimentație: poziția este de repaus cu abducție de 90° între braț și torace și de 90° între antebraț și braț.

Mișcări pasive se încep la 7-10 zile de la naștere.

Tratamentul neurochirurgical este, indicat după vârsta de 3 luni, dacă tratamentele precedente eșuează.

VI. Paralizia nervului frenic

Este de obicei unilaterală și însoțește elongația plexului brahial (când sunt afectate rădăcinile nervoase C_3, C_4, C_5).

Hemidiafragmul este în poziție înaltă (pe radiografia cardiopulmonară anteroposterioară); prezintă mișcări paradoxale în timpul respirației (examen radioscopic). Se poate însoți de atelectazie pulmonară.

Uneori, relaxarea diafragmatică este o descoperire radiologică.

Tratament: nou-născutul va fi culcat pe partea afectată, se va administra oxigen în flux liber sau se va aplica ventilație mecanică după intubație traheală. Se va instala o perfuzie intravenoasă cu ser glucozat și antibioterapie. La nevoie se va face alimentație parenterală. Tratamentul chirurgical (plicaturarea hemidiafragmului) se ia în considerarie dacă ventilația mecanică se prelungește 4-6 săptămâni sau imaginea radiologică rămâne nemodificată la 3 luni.

VII. Leziunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării

Aceste leziuni se produc în degajările pelviene dificile cu rotiri brutale ale trunchiului.

Nou-născutul este mort sau muribund sau deteriorarea este progresivă spre deces cu para și tetraplegie.

Leziunile constau în fracturi și dislocări de vertebre însoțite de secțiunea măduvei.

Tratament: ventilație mecanică, cateterism vezical, îngrijirea tegumentelor, fizioterapie.

VIII. Leziunile organelor interne (ficat, splină, suprarenale)

Ficatul este cel mai frecvent afectat.

Leziunea ficatului poate fi o *ruptură* pe

ficat normal sau pe ficat afectat (ca în alloimunizarea Rh). Hemoragia subcapsulară poate fi manifestarea unor *tulburări de coagulare majore* în cadrul unei asfixii perinatale.

Evoluția hemoragiei hepatice se desfășoară în doi timpi:

- timpul 1: în capsula Glisson;
- timpul 2: ruptura capsulei și inundarea cavității peritoneale. Manifestările clinice sunt ale unui șoc posthemoragic, asociat cu hepatomegalie progresivă, semne de hemoperitoneu.

Tratament: sutura chirurgicală a rupturii ficatului, corectarea urmărilor asfixiei și a tulburărilor de coagulare, transfuzie de sânge.

Prognosticul este, în general, nefast deoarece diagnosticul se face cu întârziere.

Splina

Ruptura poate interesa o splină indemnă sau o splină mărită patologic (alloimunizare, infecție).

Manifestările clinice sunt asemănătoare cu cele ale leziunii hepatice: șoc posthemoragic, semne de hemoperitoneu.

Tratamentul este identic.

Suprarenalele

Lezarea suprarenalelor se poate produce în prezentațiile pelviene sau în asfixie.

Hemoragia poate să transforme glanda într-o pungă cu conținut hemoragic.

Manifestările clinice pot fi diferite, de la lipsa oricărei simptomatologii, cu descoperirea calcificărilor în săptămâna a 2-a de viață, până la insuficiența acută suprarenală letală sau care impune tratament substitutiv hormonal.

Capitolul 14

Complicațiile perioadelor a III-a și a IV-a ale nașterii

Hemoragia în postpartum

Definiție

Se consideră o hemoragie în postpartum o sângerare mai mare de 500 ml la o naștere pe cale vaginală a unui singur făt, sau mai mare de 1000 ml în operația cezariană. În cazul sarcinii gemelare se consideră că pierderea medie normală de sânge este în jur de 1000 ml.

Sângerarea apare în perioada postpartumului imediat, dar poate surveni și în primele 24 de ore. Hemoragia apărută după primele 24 de ore se numește hemoragie în postpartum tardivă.

Etiologie

Pierderea de sânge provine din arteriolele spiralate miometriale și din venele deciduale, care au irigat și drenat spațiile interviloase ale placentei. Contracțiile uterului golit de sarcină determină separarea placentară, sângerarea continuând până când musculatura uterină se contractă în jurul vaselor sangvine și acționează ca o ligatură anatomică.

Cauzele cele mai frecvente sunt atonia uterină și lacerațiile vaginului și colului. Alte cauze de hemoragie în postpartum sunt:

- epiziotomia largă;
- ruptura uterină;
- atonia uterină este favorizată de: anestezie generală cu compuși halogenați, hipotensiune arterială care determină scăderea perfuziei miometriale, uterul supradestins (hidramnios, gemelară, macrosomie), travaliu prelungit, travaliu precipitat, travaliu declanșat și condus cu oxitocină, multiparitate, corioamniotită;
- retenția țesutului placentar;
- defecte de coagulare.

Atitudinea greşită în timpul delivrenţei, în sensul stimulării manuale a uterului care este deja contractat, va împiedica mecanismul fiziologic al detaşării placentare, determinând separarea incompletă a placentei şi creşterea pierderii de sânge.

Diagnostic

Hemoragia în postpartum poate apărea în cantităţi mari, dar de cele mai multe ori este o sângerare în cantitate medie sau mică, dar constantă, pe o perioadă de câteva ore, care determină o hipovolemie severă. Efectele hemoragiei depind în mare măsură de volumul sangvin dinaintea sarcinii şi de gradul anemiei în momentul delivrenţei.

Uneori sângele se poate acumula în cavitatea uterină (uterul crescând deasupra ombilicului), sau într-un hematom paravaginal sau sub-peritoneal. Sângele este de cele mai multe ori roşu, dar poate fi şi venos.

Atonia uterină produce o sângerare continuă, *severă*, în valuri, cu sânge roşu. Uterul este flasc, dar cu perioade de redresare în timpul masajului uterin.

Retenţia de placentă se caracterizează printr-o sângerare discontinuă, în valuri, când se apasă pe fundul uterului sau în contracţie. În mod normal eliminarea placentei se face într-un interval de 30 de minute. Retenţia placentară se datorează: decolării parţiale, decolării totale dar retenţia se produce prin inel de contracţie Bandl, aderenţelor anormale (placenta acreta, percreta, increta care se vor discuta ulterior).

Traumatismele tractului genital au fost prezentate într-un capitol precedent.

Hemoragiile prin tulburări de coagulare sunt din fericire destul de rare.

Pot apărea ca urmare a unor tulburări de coagulare preexistente (purpura trombocitopenică idiopatică, hemofilia, boala von Willebrand). Pot apărea secundar coagulării intravasculare diseminate, cu activarea coagulării şi fibrinolizei. Coagularea intravasculară diseminată apare ca urmare a unor condiţii diverse: decolare prematură de placentă, embolia amniotică, moartea şi retenţia fătului în uter, eclampsia, corioamniotita. Hemoragia este cu sânge necoagulabil sau cu cheaguri moi, gelatinoase, uterul fiind bine retractat.

Inversiunea uterină va fi prezentată ulterior.

Placenta inserată la nivelul segmentului inferior determină sângerări cu sânge roşu, continue, datorită conţinutului relativ scăzut în fibre musculare al segmentului inferior.

Examenul obiectiv cuprinde:

- examinarea placentei după delivrenţă pentru identificarea eventualelor lipsuri placentare;
- dacă placenta nu a fost expulzată se va recurge la extracţia manuală a placentei urmată de examinarea acesteia;
- uterul depăşeşte cicatricea ombilicală, iar consistenţa sa este scăzută în cazul acumulării sângelui în uter; exprimând uterul sângele şi cheagurile se vor scurge în exterior;
- controlul cavităţii uterine pentru a fi siguri că aceasta este goală;
- eficienţa retracţiei uterine în timpul controlului uterin;
- controlul părţilor moi ale canalului de naştere;
- evaluarea echilibrului hemodinamic: tensiune, puls, coloraţia tegumentelor.

Investigaţia paraclinică cuprinde: hemograma, determinarea grupului sangvin şi Rh-ului, numărul de trombocite, timpul de sângerare (care indică trombocitopenii sau alterări ale funcţiei trombocitelor), timpul Quick (care investighează sistemul extrinsec şi calea comună), timpul de tromboplastină parţială (care explorează sistemul intrinsec şi calea comună), timpul de tromboplastină parţială activată (care investighează sistemul intrinsec şi calea comună), fibrinogenul;

- *Diagnosticul diferenţial* va urmări precizarea cauzei hemoragiei. Dacă hemoragia persistă, iar uterul este bine retractat, ferm, cauza cea mai probabilă este laceraţia tractului genital. Dacă uterul este flasc, sângerarea este în valuri cu sânge roşu, cel mai probabil se datorează atoniei uterine.

Complicaţii

Complicaţiile hemoragiilor din delivrenţă şi periodul IV al naşterilor sunt:

- şocul hemoragic;
- insuficienţa renală acută;
- infecţii locale în lăuzie;
- sindrom Sheehan (necroza ischemică a lobului anterior al hipofizei).

Atitudine

Măsurile generale trebuie iniţiate imediat pentru a opri hemoragia. În funcţie de cauza sângerării, sunt necesare o serie de măsuri specifice. Dintre măsurile generale fac parte:

- în prezenţa hemoragiei externe apărute în periodul III, uterul va fi masat dacă nu este contractat ferm; dacă semnele de separare placentară sunt prezente, exprimarea placentei, exercitând o presiune asupra fundului uterin, trebuie realizată;
- extracţia manuală de placentă se practică în postpartumul imediat. Această manevră se practică sub anestezie generală (intravenoasă), iar tehnica este următoarea: cu mâna stângă, transabdominal, se susţine fundul uterin, mâna dreaptă este introdusă în cavitatea uterină de-a lungul cordonului ombilical, în momentul în care se atinge placenta se va localiza marginea sa şi cu marginea ulnară a mâinii ne insinuăm între peretele uterin şi placentă; cu faţa dorsală a mâinii în contact permanent cu uterul, placenta este decolată de peretele uterin printr-o mişcare similară cu aceea de separare a paginilor unei cărţi;
- controlul pereţilor vaginali, al colului, pentru identificarea soluţiilor de continuitate şi sutura acestora;
- după expulzia placentei, palparea uterului este obligatorie pentru a verifica dacă este bine contractat;
- administrarea intramusculară sau intravenoasă de *Methergin* sau *Ergomet*, sau de *Oxitocin* (20 U în 1000 ml soluţie *Ringer* sau ser fiziologic). Injectarea acestora se poate face şi în col;
- administrarea de prostaglandine F2α intramuscular;
- continuarea sângerării, în ciuda măsurilor aplicate necesită o a doua cale de acces venos, transfuzie, perfuzie cu substanţe substituente de sânge, fire hemostatice în X pe comisuri;
- mesajul cavităţii uterine cu meşe lungi nu mai este indicat pentru că uterul gravid nu poate fi bine meşat, imediat după naştere el dilatându-se în urma mesajului şi în plus mesajul poate ascunde pierderea de sânge.

Măsurile în situaţii particulare sunt în funcţie de cauzele sângerării.

1. În cazul atoniei uterine administrarea intravenoasă de oxitocin şi/sau intramusculară de *Ergomet* poate corecta atonia. Analogii de prostaglandine F2α administraţi intramuscular sunt eficienţi în tratamentul atoniei uterine.
2. Retenţia de fragmente placentare necesită controlul manual al cavităţii uterine, care uneori poate fi urmat de controlul instrumental. În ceea ce priveşte aderenţele anormale (placenta acreta, increta, percreta) atitudinea este prezentă în subcapitolul respectiv.
3. Hemoragia secundară soluţiilor de continuitate ale tractului genital necesită sutura imediată.
4. Sângerarea prin coagulopatie de consum necesită o terapie agresivă care are la bază: utilizarea sângelui proaspăt, înlocuirea trombocitelor prin administrarea de sânge proaspăt sau concentrate trombocitare, înlocuirea fibrinogenului prin administrarea de crioprecipitat sau plasmă, înlocuirea factorilor de coagulare prin administrarea de sânge proaspăt sau crioprecipitat.
5. Sângerarea secundară inversiunii uterine va fi oprită prin corectarea acesteia (vezi subcapitolul „Inversiunea uterină").

Placenta acreta, increta, percreta

Definiţie

În anumite circumstanţe placenta este foarte aderentă de situsul de implantare, astfel încât spaţiul fiziologic de clivaj de la nivelul deciduei lipseşte. În mod normal există un strat de fibrinoid, stratul Nitabuch, la baza placentei. Când uterul se contractă (după naşterea fătului), placenta se separă la acest nivel.

Placenta acreta descrie orice implantare placentară în care există aderenţa anormală a placentei dată de penetrarea vilozităţilor placentare în porţiunea superficială a miometrului.

Placenta increta se caracterizează prin invadarea miometrului în toată grosimea sa.

Placenta percreta se caracterizează prin invadarea miometrului şi depăşirea lui, ajungând până la seroasă.

Aderenţa anormală poate aparţine tuturor cotiledoanelor (placenta acreta totală), numai câteva cotiledoane (placenta acreta parţială), sau un singur cotiledon (placenta acreta focală).

Etiologie

Factorul care determină aderenţa anormală a placentei este în majoritatea cazurilor transformarea deciduală deficitară. Condiţiile frecvent asociate cu aderenţa anormală sunt:

- implantarea la nivelul segmentului inferior;
- cicatrici uterine;
- chiuretajul abraziv al cavităţii uterine;
- endometrite.

Diagnostic

Sângerarea reprezintă semnul dominant, gravitatea ei depinzând de locul de implantare al placentei, profunzimea penetrării miometrului, numărul de cotiledoane implicate.

În cazul placentei acreta focale sau parţiale cu implantare în segmentul superior, sângerarea debutează odată cu încercarea de extracţie placentară. În cazul placentei acreta totale, sângerarea poate fi minimă până în momentul tentativei de extracţie plancentară. Extracţia manuală a placentei, în cazul placentei totale, nu va reuşi datorită faptului că nu se poate găsi un plan de clivaj între suprafaţa maternă placentară şi peretele uterin.

Unii autori susţin posibilitatea diagnosticului antepartum al aderenţelor anormale placentare şi în special al placentei increta, cu ajutorul ecografiei, evidenţiindu-se dispariţia zonei hipoecogene (transonice) retroplacentare normale (această zonă reprezentând decidua bazală şi ţesutul miometrial subiacent).

Diagnosticul diferenţial cuprinde celelalte cauze de sângerare menţionate anterior.

Complicaţii

Complicaţiile frecvent întâlnite sunt: şocul hemoragie, inversiunea uterină, ruptura uterină (apare în cazul invaziei miometrului la locul unei cicatrici uterine anterioare).

Atitudine

În cazul placentei acreta focale sau parţiale se poate tenta un tratament conservator care constă în extracţia manuală a unei cantităţi cât mai mari din placentă, eventual controlul instrumental al cavităţii uterine urmat de tamponarea acesteia.

În cazul placentei acreta totale, placentei increta şi percreta, cea mai sigură atitudine este histerectomia.

Inversiunea uterului

Definiţie

Inversiunea uterină reprezintă exteriorizarea uterului în periodul 3. Este o complicaţie rară.

Etiologie

Factorii responsabili de apariţia acestui accident al delivrenţei sunt:

- tracţiunea puternică asupra cordonului ombilical ataşat de o placentă inserată fundic;
- relaxarea fundului uterin;
- tracţiunea pe fundul uterin prin greutatea placentei;
- manevre de apăsare a fundului uterin;
- placenta acreta.

Diagnostic

Simptomatologia caracteristică acestei complicaţii este acută.

Parturienta acuză o durere violentă în momentul inversiunii, urmată de stare de şoc şi sângerare. Pe măsură ce fundul uterin se deplasează către vagin inversiunea exercită o tracţiune asupra structurilor peritoneale, determinând un reflex vasovagal. Vasodilataţia secundară determină accentuarea sângerării provocate de dezlipirea parţială a placentei. Chiar dacă placenta este parţial sau complet dezlipită, atonia uterină poate determina sângerare profundă.

Examenul obiectiv evidenţiază gradele de inversiune uterină:

- gradul 1 – depresiunea fundului uterin (inversiune incompletă);
- gradul 2 – invaginarea totală a corpului uterin, istmul şi colul rămânând ca un inel;
- gradul 3 – inversiunea totală, inclusiv a colului.

În cazul inversiunii incomplete diagnosticul se face la tuşeul vaginal: mâna transabdominală palpează o depresiune la nivelul fundului uterin, iar degetele vaginale vor palpa fundul uterin la nivelul segmentului inferior.

În cazul gradului 2 şi 3 se observă uterul inversat în afara vulvei.

Complicaţii

Complicaţiile ce pot apărea sunt: şocul hemoragic şi şocul neurogen, care pot duce la exitus dacă măsurile terapeutice nu sunt instituite imediat.

Atitudine

Inversiunea uterină necesită o terapie imediată. Etapele care trebuie parcurse sunt următoarele:

- reducerea imediată a inversiunii parţiale cu placenta dezlipită, sub anestezie, se poate realiza imediat prin împingerea în sus a fundului uterin cu palma mâinii în direcţia axului lung al vaginului;
- corectarea hipovolemiei;
- dacă placenta este nedezlipită, aceasta nu se desprinde dacă nu sunt două căi venoase operaţionale, iar anestezia nu este instituită (de preferat halotan); medicaţia tocolitică a fost utilizată în ultima perioadă pentru relaxarea uterului şi repoziţionarea lui (terbutalină, ritodrină, sulfat de magneziu);
- după îndepărtarea placentei, palma mâinii drepte este plasată în centrul fundului uterin cu degetele în extensie pentru a identifica marginile orificiului uterin, iar apoi se exercită o presiune astfel încât fundul uterului este împins în sus;
- oxitocina sau derivaţii prostaglandinei nu se administrează decât după repunerea uterului în poziţie normală;
- după ce uterul este bine contractat este obligatorie monitorizarea uterului transvaginal pentru a observa o eventuală recidivă, deşi acest lucru este extrem de rar.

Dacă uterul nu poate fi repoziţionat, atunci intervenţia chirurgicală se impune.

Capitolul 15

Lăuzia patologică

Infecţia puerperală

Definiţie

Infecţia puerperală sau infecţia în lăuzie reprezintă orice infecţie bacteriană a tractului genital ce apare după naştere, în decursul primelor 6 săptămâni.

Etiopatogenie

Infecţiile puerperale sunt de obicei plurimicrobiene, rareori putând fi produse de un singur germen. De obicei speciile de germeni izolaţi sunt considerate ca având o virulenţă scăzută, aceştia putând avea o agresivitate crescută ca urmare a hematoamelor sau ţesuturilor devitalizate prezente. În marea majoritate a cazurilor, germenii responsabili pentru infecţiile pelvine sunt cei localizaţi la nivelul intestinului şi care colonizează în mod obişnuit perineul, vaginul şi colul. Germenii patogeni responsabili pentru infecţiile tractului genital sunt:

- germeni aerobi: streptococii grup A, B şi D, enterococul, *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, Stafilococul auriu.
- germeni anaerobi: peptococul, peptostreptococul, bacteroides, clostridium, fusobacterium.
- alţi germeni: *Mycoplasma, Chlamydia.*

În funcţie de diferitele forme anatomoclinice pot fi implicaţi următorii germeni:

- infecţiile uterine: flora mixtă pelvigenitală aerobă şi anaerobă;
- infecţiile pelvine profunde: *Escherichia Coli*, stafilococul, germeni anaerobi;
- septicemia: streptococul grup B sau A, bacteroides;
- fasceita necrozantă: stafilococul anaerob, streptococul anaerob;
- tromboflebita pelvină: *E. Coli*, coci anaerobi, bacteroides, proteus;
- infecţiile sânului: stafilococul.

Mijloacele de apărare în infecţiile puerperale sunt: mucoasele şi tegumentele indemne, macrofagele şi factorii umorali, mecanismele celulare şi umorale de apărare. În cursul sarcinii există o depresie a imunităţii celulare.

Factorii care cresc riscul infecţiei puerperale sunt: durata crescută a travaliului cu membrane rupte, examinări vaginale multiple, monitorizarea internă fetală, lacerаţiile tisulare, operaţia cezariană. La aceşti factori se adaugă o serie de condiţii predispozante cum ar fi:

- statusul socioeconomic scăzut: infecţiile pelvine sunt mai frecvente la femeile care provin dintr-un mediu cu un nivel socioeconomic scăzut.
- anemia: anemia feriprivă nu predispune la infecţii puerperale, aşa cum se credea până de curând, unii susţinând că poate chiar preveni infecţia datorită creşterii nivelului de transferină, care are un rol antibacterian.
- starea de nutriţie deficitară determină o diminuare a imunităţii celulare.
- contactul sexual: creşterea incidenţei contactului sexual în timpul sarcinii nu este asociată cu o creştere a infecţiei puerperale decât în cazul existenţei ruperii membranelor.

Diagnosticul formelor anatomoclinice ale infecţiilor puerperale

Infecţia uterină în postpartum

Definiţia

Infecţia uterină în postpartum poartă numele de endometrită, endomiometrită, sau endoparametrită. Datorită faptului că infecţia cuprinde decidua, miometrul şi ţesuturile parametriale, unii autori preferă termenul de metrită cu celulita pelvină.

Infecţiile uterine sunt destul de rare după naşterile pe cale vaginală necomplicate, dar sunt destul de frecvente la femeile ce au născut prin cezariană. Cezariana reprezintă unul din factorii de risc semnificativi pentru apariţia infecţiei uterine.

Etiopatogenie

Cavitatea uterină este sterilă înainte de ruperea membranelor. Secundar travaliului (eventual cu membrane rupte) şi naşterii, lichidul amniotic şi uterul se contaminează cu germeni aerobi şi anaerobi.

Infecţia uterină puerperală cuprinde iniţial patul de inserţie placentară, decidua, apoi putând cuprinde şi miometrul adiacent. În ceea ce priveşte patogenia infecţiei uterine după cezariană, germenii care se află la nivelul colului şi vaginului ajung la nivelul lichidului amniotic în timpul travaliului, iar în perioada imediat postpartum invadează ţesutul uterin.

Infecţiile uterine apărute după cezariană, ca de altfel şi cele apărute după naşterea pe cale vaginală sunt însoţite de celulita pelvină parametrială. Această infecţie a ţesutului conjunctiv parametrial se realizează ca urmare a transmiterii limfatice a germenilor proveniţi de la o incizie uterină sau infectată de la o laceraţie cervicală infectată.

Diagnostic

Endometrita se caracterizează prin febră 38-38,5 °C, cu ascensiuni vesperale, frisoane (sugerează bacteriemia), tahicardie, cefalee, astenie, inapetenţă. Examenul local evidenţiază: uterul subinvoluat (mai mare decât ar trebui să fie pentru ziua respectivă de lăuzie), consistenţă moale, sensibil la palpare în special la palparea canturilor, uneori putând coexista sensibilitatea parametrială unilaterală. Lohiile sunt modificate, cărămizii, mirositoare.

Metrita se caracterizează prin faptul că infecţia a depăşit decidua extinzându-se spre miometru. Din punct de vedere clinic se caracterizează prin: stare generală alterată, astenie, febră şi frison; examenul local evidenţiază lohii modificate, putride, uneori cu sfacele tisulare (in metrita gazoasă), mirositoare, uterul subinvoluat sensibil.

Paraclinic se constată leucocitoză (15.000-30.000), culturile din cavitatea

uterină (lohiocultură) pot pune în evidenţă germenul sau germenii implicaţi. Chiar şi în condiţiile recoltării culturilor din cavitatea uterină, interpretarea rezultatelor este dificilă deoarece s-a constatat că în peste 70% dintre cazurile de lăuze sănătoase (fără simptomatologie clinică) s-au obţinut unul sau doi germeni patogeni din cavitatea uterină. Hemocultura poate fi utilă în evidenţierea unor germeni patogeni.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- apendicita acută, ulcer gastric perforat, ocluzie intestinală;
- infecţii ale sânilor: mastita bacteriană;
- cauze extragenitale: pneumonia de aspiraţie, atelectazia, pneumonia bacteriană, pielonefrita, infecţia urinară, tromboflebita membrelor inferioare.

Complicaţii

În 90% dintre cazuri infecţia uterină răspunde la tratament în 48-72 de ore. În celelalte cazuri survine una dintre următoarele complicaţii:

- Flegmonul parametrial – la unele lăuze, în special după cezariană, celulita parametrială este intensă şi se poate forma o arie de induraţie, constituindu-se un flegmon al ligamentului larg care se caracterizează prin febră persistentă, de obicei unilaterală, limitată la baza ligamentului larg; uneori se poate extinde lateral de-a lungul bazei ligamentului larg către peretele pelvin, uterul fiind fix şi împins de partea opusă, alteori se poate extinde posterior de col către spaţiul rectovaginal, iar mai rar poate evolua anterior de col către spaţiul Retzius şi sub peretele abdominal anterior.
- Infecţiile anexiale sunt destul de rar întâlnite în sarcină: abcesul ovarian apărut ca o complicaţie a infecţiei uterine puerperale apare foarte rar, este de obicei unilateral, apare la 7-10 zile după naştere, iar examenul local evidenţiază laterouterin formaţiunea anexială împăstată, sensibilă, cu mobilitate redusă; în unele cazuri ruptura poate determina apariţia peritonitei.
- Peritonita acută difuză – peritonita poate apărea ca urmare a extensiei infecţiei uterine prin intermediul limfaticelor în cavitatea abdominală, sau în urma dehiscenţei tranşei de histerorafie după cezariană, sau rareori în cursul evoluţiei celulitei pelvine un abces parametrial sau un abces anexial se poate rupe în cavitatea peritoneală; din punct de vedere clinic, debutul este insidios, cu adinamie, astenie, febră sau stare subfebrilă, hipotensiune arterială, tahicardie, vărsături sau diaree; examenul local şi paraclinic evidenţiază dureri fizice difuze abdominale fără contractură musculară, distensie abdominală secundară ileusului, uterul subinvoluat, sensibil la palpare, lohiile modificate, hiperleucocitoză (peste 20 000), creşterea ureei şi creatininei, oligurie.
- Septicemia puerperală poate apare la începutul unei complicaţii septice sau poate urma unei infecţii locale, pătrunderea germenilor făcându-se pe cale limfatică sau venoasă; se constată tabloul clinic specific septicemiei cu febră (39 de grade), frisoane, tegumente uscate, limba prăjită, oligurie.

Tromboflebita septică pelvină

Definiţie

Tromboflebita septică pelvină reprezintă inflamaţia peretelui venos însoţită de tromboza oricăreia dintre vasele venoase ale pelvisului.

Etiopatogenie

De cele mai multe ori este secundară unei infecţii cu punct de plecare de la nivelul inserţiei placentare, care determină tromboza venelor miometriale, favorizând proliferarea germenilor anaerobi. Venele ovariene pot fi implicate pentru că în ele drenează porţiunea superioară a uterului, deci şi zona de inserţie placentară.

De obicei procesul tromboflebitic este unilateral şi mai frecvent pe partea dreaptă, de unde se poate extinde către vena cavă. Flebita septică a venei ovariene stângi se poate extinde către vena renală. Pot fi implicate în procesul infecţios şi vena iliacă comună, vena iliacă internă, venele uterine.

Poate apare postpartum, postabortum, sau postoperator (după cezariană).

Factorii favorizanţi sunt: strivirea moletului şi a zonei poplitee în timpul travaliului, terenul lăuzei (antecedente de tromboflebită, varice etc.), naştere laborioasă cu hemoragii mari.

Diagnostic

Tromboflebită septică pelvină este asimptomatică o perioadă de timp, simptomele făcându-şi apariţia de obicei între a 7-a şi a 10-a zi după naştere. Simptomul dominant este durerea în hipogastru şi flancuri, apărută în a 3-a, a 4-a zi postpartum. Starea febrilă vesperală însoţită de frisoane apare mai târziu şi nu este obligatoriu să însoţească sindromul dureros de la început. Acest tablou clinic a fost denumit de unii „febră enigmatică".

Examenul local evidenţiază cordoane dure, sensibile la palpare, la nivelul excavaţiei pelvine, alteori evidenţiind numai o zonă de împăstare difuză către peretele excavaţiei.

Tomografia computerizată sau rezonanţa magnetică nucleară pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Dacă aceste metode de investigaţie paraclinică nu pot fi folosite, atunci testul la heparină este foarte util în stabilirea diagnosticului, adică administrarea intravenoasă de heparină determină scăderea febrei şi dispariţia frisoanelor, acesta semnificând diagnosticul pozitiv de tromboflebită pelvină.

Complicaţii

Complicaţiile ce pot apare sunt: embolia pulmonară, pleurezia pulmonară, infarctul pulmonar, abcesul pulmonar.

Infecţiile vulvovaginale şi ale tranşei de episiorafie

Infecţiile plăgii perineale, a regiunii vulvovaginale şi a colului sunt relativ rare dacă luăm în considerare gradul de contaminare bacteriană ce însoţeşte naşterea.

Infecţia plăgii de episiotomie este cea mai frecventă infecţie puerperală a organelor genitale externe. Apare de obicei în a 3-a zi de la naştere şi se manifestă prin: tumefacţia plăgii, sensibilitate la palpare şi spontană, tegumente hiperemice. Plaga devine dehiscentă permiţând exsudatului seros, serosangvinolent sau purulent să se exteriorizeze. Starea generală este nemodificată, poate coexista febră, dar aceasta nu depăşeşte 38,5 °C. În anumite cazuri vulva, în totalitate, devine edematoasă, ulcerată şi acoperită de exsudat, sau infecţia se poate propaga către ţesutul adipos al fosei ischiorectale.

Plăgile superficiale vaginale şi vulvare, dacă nu sunt suturate, se pot infecta direct sau în urma extensiei infecţiei perineale. Mucoasa devine edematoasă şi hiperemică acoperindu-se cu difterizaţii gri, ulterior putând deveni necrotice.

Fasciita necrozantă este o complicaţie rară, dar deosebit de gravă a infecţiilor perineale sau vaginale, implicând muşchii şi fasciile. Poate apare secundar infecţiilor vulvare la femeile diabetice sau cu depresie imunitară. Germenii care determină această complicaţie severă sunt: coci anaerobi, *Clostridium*, coci aerobi, streptococ grup B, *E Coli*. Simptomele apar de obicei între a 3-a şi a 5-a zi după naştere şi sunt variate, uneori fiind foarte greu de diferenţiat o infecţie perineală superficială de o fasciita. Se caracterizează prin dureri intense în regiunea perineală, edem extins la nivelul perineului cuprinzând şi vulva uneori. Dacă miofasciita progresează se poate instala septicemia.

Atitudinea în infecţiile puerperale

Profilaxia infecţiilor în lăuzie constă în: realizarea asistenţei medicale în servicii specializate, respectarea asepsiei şi antisepsiei

la naştere, evitarea travaliului prelungit cu membrane rupte, a examinărilor repetate, a complicaţiilor hemoragice din delivrenţă şi postpartumul imediat.

Antibioterapia parenterală este esenţială. Înainte de introducerea antibioterapiei se vor recolta probe (lohiocultură, hemoculturi) pentru punerea în evidenţă a germenilor şi alegerea antibioticelor în funcţie de antibiogramă. Cu toate acestea, datorită faptului că materialul recoltat pentru cultură nu este sugestiv pentru alegerea antibioticului, terapia este de multe ori empirică. Se vor folosi asocieri de antibiotice care să acopere flora mixtă aerobă şi anaerobă, iar administrarea se va face intramuscular sau intravenos.

Se recomandă următoarele asocieri de antibiotice:

- Cefalosporină (generaţia a 2-a) + Gentamicină + Metronidazol;
- Cefalosporină (generaţia a 3-a) + Gentamicină;
- Ampicilina (sau Amoxicilină sau Ticarcilină) + Acid clavulanic (Inhibitor de beta lactamază);
- Clindamicină + Gentamicină;
- Imipenem + Cilastin (care inhibă metabolismul renal al imipenemului).

În funcţie de forma clinică şi de severitatea acesteia se vor asocia: analgezice, antipiretice, corectarea dezechilibrului fluidocoagulant.

În cazul infecţiei plăgii perineale administrarea antibioticelor nu este obligatorie. Tranşa de episiorafie se va desface, se va curăţa cu soluţii antiseptice şi se va reface după 4-5 zile, acest interval de timp fiind necesar refacerii vascularizaţiei ţesuturilor implicate şi rezoluţiei procesului infecţios.

În tromboflebita pelvină alături de administrarea de antibiotice se va folosi şi *Heparină, Calciparină* urmată de *Trombostop* sub controlul probelor de coagulare.

În peritonita puerperală se va iniţia tratamentul medical de reechilibrare hidroelectrolitică, antibioterapia intravenoasă, iar tratamentul chirurgical se practică după ce lăuza a fost deşocată. Acesta constă în histerectomie totală cu conservarea anexelor dacă sunt îndemne, sau cu anexectomie dacă sunt şi ele afectate, în gangrena uterină sau în abcesul uterin, sau în toaleta cavităţii peritoneale urmată de rezolvarea leziunii locale (abcesul tuboovarian, flegmonul ligamentului larg) şi drenajul cavităţii peritoneale fără histerectomie.

În cazul fasciitei necrozante singurul tratament eficace este tratamentul agresiv chirurgical care impune debridarea largă a ţesuturilor devitalizate până în zonele de ţesut sănătos.

În cazul endometritei secundare unor resturi placentare, după instituirea antibioterapiei se va practica chiuretajul cavităţii uterine pentru îndepărtarea acestora, obligatoriu sub protecţie antibiotică şi de substanţe uterotonice *(Ergomet, Oxitocin)*.

Infecţiile sânilor în lăuzie

Etiologie

Infecţia este exogenă, iar germenii care sunt implicaţi sunt: stafilococul auriu, streptococul β hemolitic, *E. Coli, Klebsiella*. Aceşti germeni pot determina infecţia în urma pătrunderii lor fie prin orificiile canalelor galactofore, fie prin soluţii de continuitate ale epiteliului mamelonar.

Diagnostic

Limfangita apare între a 5-a şi a 7-a zi de la naştere la lăuze care prezintă ragade. Se caracterizează prin:

- placard de limfangita roşu, cald, sensibil la palpare;
- treneuri de limfangita care merg către axilă;
- în axilă se palpează ganglionii măriţi de volum;
- starea febrilă însoţeşte simptomatologia.

Mastita acută apare între a 10-a şi a 15-a zi de la naştere şi urmează limfangitei sau galactoforitei (infecţia localizată la nivelul canalelor galactofore). Are două stadii:

- stadiul presupurativ caracterizat prin: stare febrilă 39 °C, alterarea stării generale, tahicardie, cefalee.

- sânul este mărit de volum, tegumentele hiperemice, calde, se poate palpa o zonă indurată, sensibilă, cu suprafaţă neregulată.
- stadiul supurativ (abcesul mamar) se caracterizează prin: stare febrilă 39 °C, durere cu caracter pulsatil la nivelul sânului, care determină o stare de anxietate a lăuzei.
- local sânul este mărit de volum, tegumentele sunt hiperemice-violacee, lucioase, infiltrate, sensibile, zona de fluctuenţă este bine circumscrisă.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- furia laptelui – angorjarea sânului este bilaterală, cedează în 2 zile.
- galactocelul – este o formaţiune tumorală, chistică, ce apare în urma acumulării de lapte în canalele galactofore, bine delimitată, nedureroasă, renitentă, fără aderenţe la planurile subiacente.
- mastita carcinomatoasă – nu prezintă zone de fluctuenţă, iar tegumentele sunt violacee.

Mastita cronică urmează formelor acute şi se caracterizează prin apariţia unor abcese mici, la intervale de timp variabile. Uneori, ca urmare a tratamentului antibiotic, mastita acută nu evoluează către forma abcedată şi se va forma un ţesut scleros, dur, nedureros, expresia mastitei cronice. Excizia chirurgicală reprezintă singurul tratament eficace.

Atitudine

Profilaxia infecţiilor sânului în lăuzie este foarte importantă. Aceasta se realizează urmărind: igiena tegumentelor sânilor, spălarea pe mâini înainte de supt, suptul nu va dura mai mult de 10-15 minute, tratarea ragadelor, iar dacă acestea au apărut nu se va mai alăpta la sânul respectiv şi se va unge zona cu unguente regeneratoare.

Limfangita necesită numai comprese calde sau gheaţă local şi antipiretice.

În cazul mastitei acute tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice de tipul: oxacilinei, eritromicinei, cefalosporine, însoţite de antipiretice, analgezice şi pungă cu gheaţă.

Tratamentul chirurgical este esenţial în formele abcedate şi constă în incizie radiară şi debridare digitală eventual masaj. Dacă localizarea este profundă incizia se realizează în pliul submamar.

Alte complicaţii ale lăuziei

Relaxarea simfizei pubiene constă într-o laxitate exagerată a simfizei pubiene care poate deveni foarte dureroasă la mers. Are loc o relaxare ligamentară care afectează nu numai simfiza, dar şi articulaţiile sacroiliace. Modificările articulare se instalează pe parcursul ultimului trimestru al sarcinii. În cursul naşterii pot apare luxaţii ale simfizei pubiene. Ruptura simfizei pubiene în cursul deplasării craniului este foarte rară. Tratamentul are la bază: repausul la pat, bandajarea bazinului lăuzei, eventual tratament ortopedic de specialitate în cazurile de rupturi de simfiză.

Psihozele în postpartum sunt destul de rare şi reprezintă o stare tranzitorie apărută în decursul primei săptămâni de lăuzie. Aceste psihoze se pot manifesta prin: tentativă de suicid, violenţă faţă de nou-născut, delir. Consultul psihiatric de specialitate se poate impune în anumite cazuri.

Capitolul 16

Sarcina patologică

Sarcina ectopică

Definiţie

Sarcina extrauterină se defineşte ca nidaţia şi dezvoltarea oului în afara cavităţii uterine.

Clasificare

În funcţie de localizarea anatomică sarcina ectopică poate fi:

A) tubară, care la rândul ei poate fi: istmică, ampulară, pavilionară interstiţială, bilaterală.

B) uterină, care poate fi: cornuală (în cornul uterului malformat), angulară (în diverticul uterin, în saculaţie uterină, în corn rudimentar uterin sau intramurală).

C) cervicală, care poate fi:
- cervicală propriu-zisă care reprezintă nidarea şi dezvoltarea oului în canalul cervical în afara orificiului cervical intern;
- cervico-istmică care se defineşte ca nidarea şi dezvoltarea oului în regiunea cervico-istmică, la orificiul intern.

D) intraligamentară – în grosimea ligamentului larg;

E) ovariană, care la rândul ei poate fi:
- intrafoliculară (primitivă);
- extrafoliculară (secundară) cu două varietăţi; juxtafoliculară (între foliculi şi capsula ovariană) şi suprafoliculară (pe suprafaţa internă a capsulei ovariene);

F) abdominală cu variantele primară şi secundară (abdomino-ovariană, tubo-ovariană, utero-ovariană);

G) sarcină ectopică după histerectomie subtotală sau totală care poate fi: tubară, în spaţiul vezico-vaginal, pe colul restant sau în cavitatea peritoneală;

H) sarcina concomitentă intra şi extrauterină;

I) alte localizări mai rare pot fi: splenică, hepatică.

Reguli clinice

Există câteva reguli clinice valabile în cazul sarcinii ectopice:
- nu există semne clinice sau simptome patognomonice pentru sarcina ectopică;
- toate sarcinile extrauterine diagnosticate impun şi începerea tratamentului pentru rezolvarea lor;
- elementul cel mai important de diagnostic este suspiciunea;
- triada: durere abdominală, sângerare vaginală, tulburări menstruale trebuie considerată ca aparţinând unei sarcini ectopice, până la infirmarea diagnosticului.

Sarcina tubară necomplicată (în evoluţie, neruptă)

Diagnosticul sarcinii tubare în evoluţie este un diagnostic destul de dificil care se bazează pe elemente clinice şi paraclinice.

Diagnosticul clinic

Principalele simptome întâlnite în evoluţia unei sarcini tubare sunt:

A) *amenoreea* este un semn clasic, dar inconstant întâlnit în 75% dintre cazuri;

B) *sângerarea vaginală* poate apărea cu câteva zile de întârziere menstruală şi de cele mai multe ori pacienta crede că această sângerare este menstruaţia.

În 20% dintre cazuri sângerarea apare la data presupusă a menstruaţiei sau chiar înainte, iar alteori apare ca o menstruaţie normală, dar cu o durată mai lungă sau mai scurtă ca de obicei. Un element important de diagnostic este anamneză ultimelor cicluri care poate releva existenţa unor menstruaţii diferite de cele obişnuite.

Caracteristicile sângerării pe cale vaginală sunt:
- sângerare în cantitate mică;
- culoarea este brun negricioasă, sepia (hemoragia distilantă POZZI);
- rar, există sânge cu caracter menstrual;
- rar se elimină spontan mulajul caducei uterine care apare ca endometrul secretor fără celule trofoblastice.

Sângerarea uterină se datorează involuţiei endometrului şi clivajului deciduei.

C) *durerea* care apare în sarcina tubară este o durere abdominală sau abdomino-pelvină cu caracter de colică în punct fix (zonele anexiale, fosele iliace). Durerea are un debut brusc, cu dispariţie rapidă şi repetivitate, frecvent nocturn cu iradieri regionale (în lombe, organe genitale externe, coapse) şi iradieri la distanţă (epigastru, spate, regiunea scapulo-humerală). Uneori durerea poate fi încrucişată (în partea opusă) – semnul LEGERN – MATHIEU – GUIBUI.

D) *tulburările neuro-vegetative* sunt estompate datorită implantării anormale a oului.

Diagnosticul clinic

Semnele clinice care intervin în diagnosticul sarcinii tubare sunt:
- tensiunea arterială şi pulsul sunt în general nemodificate până la apariţia complicaţiilor. Uneori poate fi prezentă o tahicardie moderată cu o uşoară hipertensiune diastolică.
- temperatura este normală sau uşor crescută peste 37 de grade datorită impregnării progesteronice şi este un element important de diagnostic diferenţial cu procesele acute anexiale.
- inspecţia evidenţiază doar prezenţa unor tegumente şi mucoase uşor palide datorită anemiei ce însoţeşte de obicei o sarcină ectopică.
- palparea abdomenului arată o sensibilitate în fosa iliacă corespunzătoare.
- tactul vaginal este un element important de diagnostic. Se constată modificări similare cu o sarcină incipientă, colul având modificări discrete de sarcină, volumul uterului este uşor crescut, consistenţa este scăzută, uterul fiind dureros la mobilizare. Caracteristic sarcinii ectopice este discordanţa între mărimea uterului şi durata amenoreei, uterul fiind mai mic decât aceasta. Latero-uterin se constată o

împăstare dureroasă sau prezenţa unei formaţiuni tumorale de mărime variată, consistenţă elastică, în tensiune, dureroasă, uneori pulsatilă, care creşte de la un examen la altul (semnul NARD). Fundul de sac Douglas este nedureros.

Diagnosticul paraclinic

- Tabloul hematologic nu este caracteristic, singurul element modificat fiind o discretă anemie. Numărul de leucocite este normal;
- Puncţia vaginală în fundul de sac Douglas (culdocenteza) este negativă în cazul sarcinii ectopice în evoluţie.
- Puncţia directă în formaţiunea latero uterină sau în zona de maximă împăstare anexială poate extrage sânge roşu incoagulabil (semn de sângerare recentă) sau sânge roşu coagulabil (semn de sarcină în evoluţie). Puncţia pozitivă confirmă diagnosticul, pe când puncţia negativă nu exclude diagnosticul. Un examen suplimentar ar fi examinarea pe lamă a sângelui extras pentru determinarea hematiilor crenelate.
- Reacţia de sarcină este pozitivă în 50% dintre cazuri, fiind slab pozitivă sau negativă în caz de ou mort.
- Diagnosticul hormonal confirmă existenţa sarcinii, fără a preciza sediul ei, putându-se doza HCG, HCS, progesteronului.
- Chiuretajul biopsie evidenţiază modificări deciduale ale mucoasei uterine.

Caracteristic sarcinii tubare este absenţa vilozităţilor coriale, iar în 50% dintre cazuri apar atipiile Arias-Stella care sunt modificări caracteristice ale epiteliului şi glandelor endometriale datorate acţiunii HCG; celule epiteliale mari cu nuclei hipertrofici, hipercromatici, lobulaţi cu citoplasmă abundentă, cu aspect vacuolar spumos, cu mitoze tipice sau atipice şi tubi glandulari dilataţi cu dispariţia lumenului. Atipiile Arias-Stella sunt sugestive, dar nu patognomonice pentru sarcina ectopică; ele se mai întâlnesc în endometrioză, procese inflamatorii.

- Histerosalpingografia nu se practică de rutină, ea se efectuează doar în cazul în care există o suspiciune clinică de sarcină tubară în evoluţie, celelalte explorări sunt neconcludente, TIS pozitiv şi cavitate uterină goală sau în cazul imposibilităţii efectuării celioscopiei.
- Ecografia (abdominală, vaginală, Doppler) pune diagnosticul pozitiv doar în eventualitatea în care evidenţiază sacul ovular şi ecou embrionar în afara cavităţii uterine. În celelalte cazuri poate pune un diagnostic doar prin excludere.
- Celioscopia este metoda de diagnostic cea mai precisă. Ea se practică în cazul în care există semne clinice şi imunobiologice de sarcină, iar chiuretajul biopsie este negativ. Culdoscopia, care astăzi se practică din ce în ce mai rar, vizualizează la rândul ei sarcina ectopică. În absenţa posibilităţii efectuării celioscopiei se poate practica o laparotomie exploratorie minimă.
- Examenul anatomo-patologic al piesei:
  - macroscopic: salpinga este violacee, destinsă, ovoidală.
  - microscopic: pe secţiune transversală se disting trei straturi: unul extern, format din peritoneu, musculatură subţire, destinsă, dilacerată; al doilea mijlociu, format dintr-un strat celular discontinuu cu metaplazie deciduiformă; al treilea intern, cu proliferare trofoblastică activă cu modificări distrofice. În interiorul salpingei se distinge sacul ovular.

În concluzie, femeile se prezintă la consultaţie pentru două motive: metroragie şi/sau dureri. În prezenţa triadei: durere – sângerare – formaţiune anexială trebuie obligatoriu trecut la elucidarea diagnosticului. Există forme clinice greu de interpretat: pseudoapendiculare, pseudoocluzive etc.

Sarcina ovariană

Sarcina ovariană are o simptomatologie comună sarcinii tubare, diagnosticul preoperator fiind foarte dificil, diagnosticul pozitiv fiind pus în majoritatea cazurilor după laparatomie. Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul anatomo-patologic (criteriile morfologice Spiegelberg):

- trompa homolaterală trebuie să fie intactă şi separată de ovar;
- sacul ovular să fie dezvoltat în ovar sau pe suprafaţa acestuia;
- sacul ovular să fie legat de uter prin ligamentul utero-ovarian;
- peretele sacului ovular să conţină ţesut ovarian cu sau fără modificări microscopice gravidice ale trompei.

Sarcina abdominală

Diagnosticul clinic

Sarcina abdominală are o simptomatologie incertă, frustă, având de obicei un tablou clinic ce mimează alte afecţiuni, fiind descrise forme pseudoulceroase, pseudoapendiculare. Ea evoluează cu amenoree sau metroragii însoţite de dureri abdominale difuze, simptomatologie gastrointestinală (constipaţie, diaree, flatulenţă) sau simptomatologie urinară (polakurie).

La examenul clinic şi obstetrical se constată că abdomenul este suplu sau meteorizat, mărit de volum de o formaţiune tumorală de dimensiuni variabile, sensibilă. Mişcările active fetale sunt dureroase, segmentele fetale se palpează uşor sub peretele abdominal, prezentaţia este oblică sau transversă, sus situată, neacomodată.

Tactul vaginal evidenţiază un col necopt, nemodificat, iar uterul se palpează independent de sacul gestaţional.

Diagnosticul paraclinic

- Radiografia abdominală pe gol evidenţiază scheletul fetal foarte clar vizibil şi prezentaţia înaltă, deasupra spinelor sciatice.
- Histerosalpingografia arată fătul în afara cavităţii uterine.
- Amniografia evidenţiază sacul amniotic în cavitatea peritoneală fără legătură cu cea uterină.
- Arteriografia pune în evidenţă situarea normală a placentei şi uterului.
- Histerometria este variabilă, mărimea cavităţii uterine fiind neconcordantă cu vârsta gestaţională.
- Ecografia este de multe ori neconcludentă.
- Alte investigaţii utile diagnosticului sarcinii abdominale sunt: scintigrafia placentară, tomografia computerizată, rezonanţa magnetică nucleară.
- Testul la ocitocină arată absenţa activităţii uterine la administrarea unei doze mai mari de 50 mUI hormon ocitocic/minut.
- Testele de evaluare a stării fătului şi dozările hormonale sunt normale.

Cu toate aceste multiple posibilităţi de investigaţie, diagnosticul de certitudine se stabileşte de cele mai multe ori intraoperator.

Sarcina cervicală

Diagnostic clinic

Sarcina cervicală se caracterizează prin prezenţa amenoreei, sângerare vaginală cu sau fără fragmente tisulare negricioase, semnele neurovegetative fiind mult atenuate. Caracteristic pentru sarcina cervicală este sângerarea indoloră. Un alt semn întâlnit în evoluţia acesteia poate fi metroragia provocată sau spontană.

Examenul cu valve evidenţiază colul hipertrofiat, tumefiat, violaceu, cu vascularizaţie accentuată, cu aspect caracteristic de „butoiaş". La tactul vaginal orificiul extern este întredeschis şi se constată un endocol crateriform în care se palpează fragmente moi anfractuoase, sângerânde; corpul uterin este de volum normal având un aspect de clepsidră iar raportul col uterin/corp uterin este mai mare decât 1.

Diagnosticul paraclinic

- Testul imunologic de sarcină este pozitiv.

- Chiuretajul uterin mai poate fi utilizat pentru diagnostic, dar există riscul unei hemoragii foarte importante.
- Examenul anatomo-patologic pune diagnosticul de certitudine şi arată (pe piesa de histerectomie):
  - prezenţa glandelor cervicale în zona opusă locului de implantare a placentei;
  - placenta intim aderentă la peretele cervical;
  - prezenţa vilozităţilor coriale în structura colului;
  - situarea totală sau parţială sub locul de pătrundere a arterei uterine sau sub repliul peritoneal anterior şi posterior;
  - absenţa elementelor fetale în cavitatea uterină.

Sarcina cornuală

Sarcina cornuală reprezintă nidaţia şi dezvoltarea oului în cornul uterului dublu sau septat. La tactul vaginal se constată un contur anormal al uterului, precum şi prezenţa unei formaţiuni laterale adiacente sarcinii (care este celălalt corn sau uter).

Sarcina în corn rudimentar

Pentru diagnosticul sarcinii în corn rudimentar ecografia şi radiografia abdominală pe gol ne pot furniza o serie de informaţii, dar diagnosticul de certitudine este intraoperator.

Sarcina intramurală

Sarcina intramurală reprezintă nidaţia şi dezvoltarea oului în grosimea miometrului, în afara traiectului interstiţial al trompei. Din punct de vedere clinic, se caracterizează printr-o dezvoltare anormală a uterului, precum şi printr-o durere anormală şi persistentă, exacerbată de tactul vaginal. Diagnosticul se pune prin laparotomie şi examen anatomo-patologic.

Sarcina intraligamentară

Sarcina intraligamentară se defineşte ca nidaţia secundară a oului în ligamentul larg consecutiv unei rupturi tubare, unui ostium tubar accesor deschis în ligamentul larg, unei sarcini interstiţiale, ovariene sau cervicale. Are o simptomatologie asemănătoare sarcinii abdominale iar tactul vaginal evidenţiază uterul deplasat spre partea opusă sarcinii. Ecografia evidenţiază prezenţa sacului ovular în afara cavităţii uterine, iar diagnosticul de certitudine se pune intraoperator.

Sarcina ectopică multiplă

Destul de rar citată în literatura de specialitate, simptomatologia sarcinii ectopice multiple nu diferă de cea a sarcinii ectopice unice. S-au descris mai multe forme anatomo-clinice: trompă şi ovar, trompă şi cavitatea peritoneală, aceeaşi trompă, ambele trompe, trompă şi uter, au fost menţionate şi sarcini extrauterine triple şi cvadruple.

Diagnosticul sarcinii ectopice multiple se pune prin laparotomie şi examen anatomo-patologic.

Sarcina ectopică din trimestrul II sau III

Reprezintă o modalitate de evoluţie a sarcinii abdominale, ovariene sau tubare (varietăţile înfundibulară, ampulară sau ampulo-pavilionară). Se caracterizează prin dureri abdominale intense, continue accentuate mişcările active fetale însoţite de fenomene de iritaţie peritoneală (greaţă, vărsături, diaree) şi alterarea stării generale. Se mai pot întâlni metroragii cu eliminarea unor fragmente de deciduă.

La palparea abdominală se constată prezenţa părţilor fetale imediat sub peretele abdominal şi sacul fetal asimetric, uşor de delimitat şi care nu se contractă. Se constată că, la tactul vaginal, colul şi corpul uterin se palpează separat de masa tumorală ce conţine sarcina.

Evoluţia sarcinii tubare

Evoluţia sarcinii tubare se poate face extrem de rar dacă sarcina se opreşte în evoluţie şi oul moare către resorbţie spontană. Modalităţile obişnuite de evoluţie ale sarcinii tubare sunt avortul tubar şi ruptura cu inundaţie peritoneală consecutivă.

- *Avortul tubar* duce la organizarea unui hematocel care poate fi antero-uterin, latero-uterin sau postero-uterin.

Simptomatologia clinică este aproximativ aceeaşi cu cea a sarcinii tubare în evoluţie, simptomele fiind doar ceva mai accentuate, în special starea generală fiind uşor alterată cu oboseală accentuată şi anemie. La tactul vaginal se constată prezenţa unei formaţiuni parauterine (antero, latero sau postero-uterine în funcţie de localizarea hematocelului) care împinge uterul de partea opusă, sensibilă, cu mobilitate redusă.

Diagnosticul diferenţial se face cu torsiunea de anexă, ruptura chistului sau corpului galben, retroversoflexia uterină fixă.

Evoluţia hematocelului pelvin poate fi către organizare, urmată uneori de infectare, supuraţie şi chiar fistulizare sau poate creşte în volum şi se poate rupe determinând inundaţia peritoneală cu sau fără şoc hemoragic.

- *Inundaţia peritoneală* apare ca urmare a rupturii unei sarcini tubare în evoluţie şi are un debut brusc, printr-o durere colicativă, vie (ca un pumnal) însoţită de lipotimie, anemie acută, şi uneori semne de şoc hemoragic. La examenul clinic este caracteristică prezenţa unei matităţi deplasabile pe flancuri cu absenţa semnelor de iritaţie peritoneală, tensiune arterială scăzută, tahicardie, tegumente palide cu lizereu cianotic perioral. La tactul vaginal se constată fundul de sac Douglas împăstat şi sensibil (ţipătul douglasului), iar culdocenteza extrage sânge lacat cu microchiaguri.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu colica biliară sau renală, pancreatita acută, sindroame pseudoocluzive, perforaţii uterine etc.

Sarcina extrauterină ruptă necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Tratamentul sarcinii ectopice tubare

Deşi majoritatea sarcinilor extrauterine impun intervenţia chirurgicală, în ultimii ani s-a vorbit şi despre un tratament medical al sarcinii ectopice.

- *Tratamentul medical* al sarcinii ectopice se face în principal cu methotrexat care este un inhibitor de dihidrofolat reductază şi, ca urmare, inhibă sinteza acidului folie şi consecutiv a ADN-ului. Methotrexatul poate fi administrat pe cale sistemică sau prin laparoscopie, fiind injectat direct în trompă prin intermediul laparoscopului. Dozele necesare (1 mg/Kgc/zi timp de câteva zile sau 50 mg/m^2 de suprafaţă corporeală în doză unică) sunt sub dozele de apariţie a reacţiilor adverse (anemie, leucopenie, insuficienţă renală, stomatita, enterocolită ulcerohemoragică etc.). Methotrexatul se administrează în cazul sarcinii tubare în evoluţie şi au fost menţionate în literatură mai multe cazuri de vindecare care nu au mai avut nevoie de intervenţie chirurgicală.
- *Tratamentul laparoscopic* este indicat în cazul unei sarcini ectopice în evoluţie. Se pot practica intervenţii conservatoare pe trompă, dacă pacienta mai doreşte copii, cu incizia trompei şi evacuarea sarcinii, sau se poate practica saplingectomia parţială sau totală.
- *Tratamentul chirurgical* este tratamentul clasic al sarcinii ectopice în evoluţie şi singurul posibil în cazul sarcinii ectopice complicate. Se poate practica salpingectomie totală sau parţială cu sau fără rezecţie cuneiformă (pentru a evita o ulterioară sarcină interstiţială).

Tehnica operatorie (conservatoare sau radicală) privind trompa afectată va fi

luată intraoperator, în funcţie de leziunile prezentate şi dorinţa bolnavei de a mai avea sau nu copii.

Tratamentul sarcinii ectopice cu alte localizări decât cea tubară

Sarcina ectopică ovariană beneficiază, de cele mai multe ori, de ovariectomia parţială sau totală.

Sarcina ectopică intraligamentară poate fi rezolvată prin incizia ligamentului larg, evacuarea sarcinii, hemostază şi drenaj.

Sarcina ectopică cervicală, datorită sângerării abundente, necesită histerectomie de hemostază. Tehnicile de excizie parţială a regiunii cervicale nu au avut aplicabilitate largă.

Sarcina abdominală, mai ales cea care evoluează spre trimestrele II–III, pune probleme deosebite prin zona de inserţie placentară. De aceea se extrage fătul, iar placenta se lasă pe loc. Se ligaturează cordonul aşteptându-se atrofia placentei, sau se administrează Methotrexat.

Sarcinile ectopice asociate cu sarcina intrauterină şi sarcinile multiple beneficiază de acelaşi tratament ca şi cea unică, cu excepţia varietăţii clinice de sarcină ectopică asociată cu sarcina intrauterină în care poate fi lăsată să evolueze mai departe.

Avortul

Definiţie şi clasificare

Avortul este întreruperea sarcinii înainte de viabilitatea produsului de concepţie. În ţara noastră avortul este considerat întreruperea sarcinii înainte de 28 săptămâni sau expulzia unui produs de concepţie cu o greutate mai mică de 1000 grame. În SUA avortul este definit ca terminarea naşterii înainte de 20 săptămâni de gestaţie calculate după prima zi a ultimei menstruaţii.

Se disting trei feluri de avorturi: avortul spontan, avortul provocat, avortul terapeutic.

Avortul spontan constă în întreruperea spontană, fără o intervenţie voluntară.

Avortul provocat este produs în urma unor manevre voluntare de întrerupere a sarcinii.

Avortul terapeutic este avortul provocat în scopul prevenirii unor consecinţe materne, eventual salvarea vieţii, determinate de o boală care s-ar agrava sub influenţa sarcinii.

Avortul precoce este avortul ce survine înainte de 12 săptămâni de gestaţie.

Avortul tardiv este avortul ce survine între 13 şi 28 săptămâni de gestaţie.

În funcţie de elementele clinice şi ecografice care se găsesc, avortul spontan precoce poate fi împărţit în două categorii:

- oul clar – ţesutul fetal nu este prezent nici la examenul ecografic, nici la examenul histologic:
- moartea fetală precoce – ţesutul fetal este prezent atât la examenul ecografic, cât şi la examenul histopatologic.

Diferenţierea între aceste două tipuri de avort precoce este fundamentală, pentru că în cazul absenţei structurilor fetale cauza este mai mult ca sigur genetică, în timp ce prezenţa ţesutului fetal implică o varietate de cauze posibile.

Trebuie subliniat că riscul unui avort spontan la o femeie care nu prezintă antecedente este de 15%. Riscul unui avort spontan la o femeie care a prezentat un avort spontan în antecedente este de 20%, iar dacă a prezentat două avorturi consecutive acest risc ajunge la 35%.

Etiologie

Cauzele care duc la apariţia avortului spontan pot fi împărţite în:

1. cauze ovulare
2. cauze materne
3. cauze externe

1. Dintre *cauzele ovulare* cele mai importante sunt: anomaliile genetice, anomaliile gameţilor, tulburările endocrine, anomaliile de placentaţie.

a. Anomaliile genetice

Anomaliile genetice sunt cele mai frecvente cauze ale avortului spontan. Zigotul anormal apare ca urmare a unei anomalii în procesul de meioză, secundar superfecundaţiei de către doi spermatozoizi, sau ca urmare a diviziunii cromozomiale în absenţa diviziunii citoplasmatice.

Anomaliile cromozomiale cele mai frecvent întâlnite sunt: trisomia autosomală, triploidia, monosomia X, tetraploidia, rearanjarea structurală a cromozomilor.

b. Anomaliile gameţilor

Anomaliile morfofiziologice ale gameţilor determinate de diverşi factori (fizici, chimici, infecţioşi, metabolici) determină apariţia unui produs de concepţie neviabil care este apoi expulzat.

c. Tulburările endocrine

O serie de interacţiuni hormonale asigură suportul necesar dezvoltării sarcinii. Tulburările endocrine care pot fi făcute responsabile de apariţia avortului sunt: deficienţa progesteronică, deficienţa tiroidiană, diabetul zaharat, hipersecreţia androgenică.

Deficienţa progesteronică reprezintă un factor etiologic responsabil pentru apariţia avortului spontan precoce, cunoscut fiind rolul progesteronului în menţinerea deciduei, deci şi în nutriţia produsului de concepţie.

Diagnosticul deficitului de corp galben în timpul sarcinii se poate face numai în urma dozării progesteronului seric (sau a 17-hidroxiprogesteronului, substanţă produsă în exclusivitate de corpul galben). Dacă secreţia de progesteron a corpului galben este insuficientă, endometrul este deficitar pregătit pentru nidaţie.

Dezvoltarea deficitară a trofoblastului produce o cantitate mică de HCG care determină dezvoltarea insuficientă a corpului galben, iar producţia de esrogeni şi progesteron va fi insuficientă, în vederea menţinerii unei decidue normale.

d. Anomaliile de placentaţie

În timpul formării placentei normale arteriolele spiralate suferă modificări adaptive caracterizate prin pierderea structurii musculoelastice normale a peretelui arterial şi înlocuirea cu un material fibrinoid ce conţine celule trofoblastice. Absenţa acestor modificări fiziologice sunt frecvent asociate cu avortul spontan cu embrion cu cariotip normal sau anormal.

2. *Cauze materne*

O tulburare locală sau generală în organismul femeii poate determina tulburări în nidaţia oului sau în evoluţia lui. Cauzele materne responsabile de apariţia avortului spontan pot fi împărţite în cauze locale şi cauze generale.

a. Cauze locale

Cauzele locale sunt reprezentate de afecţiuni uterine şi afecţiuni anexiale.

Afecţiunile uterine responsabile de apariţia avortului spontan sunt: anomaliile anatomice ale uterului, endometritele, incontinenţa cervicoistmică, modificări anatomice ale miometrului.

- anomaliile uterine congenitale, cum ar fi uterul septat, uterul bicorn, sunt asociate cu avorturile spontane precoce, datorită vascularizaţiei deficitare către produsul de concepţie când nidaţia se face la nivelul septului sau datorită incontinenţei cervicoistmice frecvent asociate cu aceste anomalii.
- anomaliile uterine dobândite, cum ar fi sinechia uterină, se caracterizează prin obliterarea cavităţii uterine secundară ţesutului de fibroză care se formează, dezvoltarea embrionului fiind imposibilă datorită endometrului atrofie care înconjoară aceste aderenţe.
- endometritele împiedică nidarea şi dezvoltarea oului grefat.
- incontinenţa cervicoistmică congenitală sau secundară unor avorturi sau naşteri anterioare determină deschiderea cavităţii uterine, ruperea membranelor şi expulzia produsului de concepţie.
- modificările anatomice ale miometrului (fibromul, insuficienta dezvoltare a miometrului) pot determina fie anomalii în dezvoltarea oului prin compresiune şi lipsa extensibilităţii, fie o excitabilitate crescută prin distensie.

Afecţiunile anexiale care pot determina apariţia avortului sunt: inflamaţiile anexiale sau tumorile anexiale.

b. Cauze generale

Cauzele generale materne responsabile de apariţia avortului sunt: bolile infecţioase, bolile endocrine materne, factorii imunologici.

Bolile infecţioase determină întreruperea sarcinii prin: moartea produsului de concepţie, leziuni placentare sau ale mucoasei uterine, hipertermie.

Infecţiile duc la apariţia avortului, fie pe cale ascendentă (*Mycoplasma Hominis, Ureoplasma Urealyticum*, streptococi grup B, *Escherichia Coli*), fie pe cale hematogenă (parvovirusul, virusul varicelo-zosterian, virusul rubeolei, toxoplasma gondii, virusul herpetic, *Treponema Palidum, Listeria Monocytogenes, Chlamydia Trachomatis, Mycoplasma Hominis).*

Bolile endocrine materne responsabile de apariţia avortului sunt: disfuncţii tiroidiene, diabetul, hiperandrogenismul, disfuncţii ale glandelor suprarenale.

Deficienţa tiroidiană (hipotiroidia) sau excesul hormonilor tiroidieni (hipertiroidia) pot fi responsabile în anumite cazuri de avorturile repetate.

În ceea ce priveşte *diabetul*, există încă controverse cu privire la rolul diabetului insulino-dependent în apariţia avortului spontan. Unele cercetări evidenţiază faptul că diabetul nu este o cauză de avort spontan precoce. Alţi autori sunt de părere că diabetul creşte riscul de avort spontan.

Hiperandrogenismul matern este o cauză rară de avort. Hipersecreţia androgenică produce o disfuncţie de corp galben.

Sindromul ovarelor polichistice caracterizat printr-o hipersecreţie de LH are un efect negativ asupra corpului galben, avorturile spontane apărând mult mai frecvent la pacientele cu această afecţiune.

Factorii imunologici. Posibilitatea unei respingeri imunologice a produsului de concepţie este o explicaţie din ce în ce mai frecvent utilizată în special în cazul avorturilor spontane recurente.

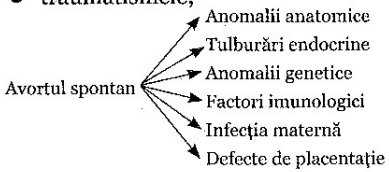
Sunt două mecanisme care pot explica avortul imunologic: mecanismul autoimun şi mecanismul alogenic.

- Mecanismul autoimun este mecanismul prin care un răspuns celular sau umoral este direcţionat împotriva unei ţinte de la nivelul gazdei. Anticorpii antifosfolipidici (anticorpii lupici anticoagulanţi, anticorpii anticardiolipinici, anticorpii ce determină rezultate fals pozitive la testele pentru sifilis) acţionează asupra trombocitelor şi endoteliului vascular determinând distrugerea vasculară, tromboză, distrucţie placentară urmată de avort şi moarte fetală.
- Mecanismul alogenic consideră că embrionul uman este un transplant alogenic care este tolerat de mamă datorită unor mecanisme care împiedică respingerea fetală. Aceste mecanisme sunt: factorii de histocompatibilitate, factorii blocanţi circulanţi, factorii supresori locali, anticorpii antileucocitotoxici materni sau antipaterni. În avortul spontan recurent este posibil ca aceste mecanisme să fie dezorganizate astfel încât mecanismul de rejet de grefă să rămână activ.

3. *Cauze externe*

Factorii de mediu extern pot determina o serie de modificări în organismul gravidei, ce pot determina moartea fetală sau care pot declanşa contracţii uterine. Dintre aceşti factori se pot enumera:

- carenţele alimentare;
- intoxicaţiile exogene: saturnismul, alcoolismul, tabagismul, consumul de droguri;
- traumatismele;



Etiologia avortului spontan

Diagnostic

Simptomatologia avortului se caracterizează prin: contracţii uterine dureroase, hemoragie, modificări la nivelul colului. Avortul spontan se desfăşoară în mai multe etape, amplitudinea şi caracterul simptomelor fiind caracteristice fiecărei etape în parte.

Etapele avortului spontan sunt: ameninţarea de avort, iminenţa de avort, avortul în curs, avortul incomplet, avortul reţinut.

Ameninţarea de avort *se* caracterizează prin:

- pierderi mici de sânge roşu care uneori pot persista zile sau săptămâni;
- contracţii uterine dureroase exprimate prin dureri colicative lombare, dureri asemănătoare celor de la menstruaţie sau dureri suprasimfizare;
- de obicei sângerarea apare prima, iar durerile abdominale apar mai târziu;
- colul este lung, cu orificiul extern închis, iar uterul are dimensiunile corespunzătoare amenoreei;
- vizualizarea ecografică (transabdominal sau transvaginal) a sacului gestaţional şi a ecoului embrionar;
- valori ale HCG-ului seric mai mari de 1000 mUI/ml şi ale progesteronului seric mai mari de 10 ng/ml demonstrează o sarcină în evoluţie.

Iminenţa de avort *se* caracterizează prin:

- sângerare abundentă cu sânge roşu uneori cu cheaguri;
- contracţii uterine dureroase, frecvente şi intense;
- colul este cu orificiul extern deschis, uterul are dimensiunile corespunzătoare amenoreei.

Avortul în curs *se* caracterizează prin:

- sângerare abundentă sau moderată;
- contracţii uterine dureroase, frecvente şi intense, exprimate prin dureri colicative;
- ştergerea colului şi dilatarea acestuia, uneori apariţia în aria colului de părţi ovulare sau expulzia produsului de concepţie;
- ruptura membranelor.

Avortul în curs se poate desfăşura într-un timp (în primele 2 luni), eliminându-se oul în întregime, sau în doi timpi (în luna a 3-a sau a 4-a), realizând avortul incomplet.

Avortul incomplet constă în eliminarea embrionului, iar placenta sau resturile placentare rămân în uter. Se caracterizează prin:

- sângerare abundentă cu cheaguri;
- dureri colicative de intensitate redusă;
- colul cu orificiul extern deschis;
- uterul de dimensiuni mai mici decât durata amenoreei.

În general, întotdeauna după un avort spontan sunt reţinute în uter fragmente placentare sau membrane.

Avortul reţinut constă în retenţia produsului de concepţie mort *in utero* pentru o perioadă de câteva săptămâni (4-8 săptămâni sau mai mult). Se caracterizează prin:

- dispariţia semnelor subiective caracteristice sarcinii normale;
- uterul nu creşte în dimensiuni sau este mai mic decât vârsta amenoreei;
- sângerarea vaginală poate fi prezentă sau nu;
- oul poate fi expulzat spontan sau poate fi reţinut îndelungat cu macerаţie embriofetală sau calcifiere.

Avortul spontan recurent (habitual) constă în trei sau mai multe avorturi spontane consecutive.

Diagnosticul diferenţial

- sarcina extrauterină;
- fibromul uterin;
- mola hidatiformă sau coriocarcinomul;
- distrofia chistică ovariană;
- metroragiile disfuncţionale;
- cancerul de corp sau col.

Complicaţii

Hemoragia poate să fie severă ducând la anemie şi şoc hemoragic.

Dacă expulzia oului este incompletă pot apărea complicaţii septice: endometrite, endomiometrite, tromboflebita pelvină, pelviperitonita, şocul septic.

Complicaţiile tardive ale avortului sunt: inflamaţiile cronice, sterilitatea, sinechia uterină.

Atitudine

Tratamentul avortului trebuie să se adreseze cauzei. Dificultatea constă tocmai în depistarea cauzei care stă la baza avortului. Tratamentul avortului spontan depinde şi de forma clinică întâlnită.

În ameninţarea de avort şi iminenţa de avort tratamentul este simptomatic, urmărind să diminuăm contracţiile uterine care pot duce la dezlipirea oului şi să asigurăm un suport trofic dezvoltării şi funcţiei trofoblastului. Pentru anularea contracţiilor uterine se recomandă: repausul la pat, administrarea de tocolitice (papaverină, scobutil, lizadon, (3 mimetice de tipul Duvadilan), iniţial administrate injectabil în amestec litic (3 fiole de papaverină, 3 fiole de scobutil şi 1 fiolă de diazepam administrat câte 2 ml la 6 ore). Duvadilanul este administrat injectabil în perfuzie endovenoasă. Ulterior administrarea tocoliticelor se poate face oral. Tratamentul hormonal are la bază administrarea de derivate progesteronice de sinteză cum ar fi: caproat de 17 a hidroxiprogesteron, acetat de 17 a hidroxiprogesteron, medroxiprogesteron, alilestrenol. Aceşti derivaţi au rolul de a menţine sarcina prin inhibarea activităţii miometrului, stimularea dezvoltării placentare. Medroxiprogesteronul se poate administra 2-4 comprimate/zi în 3-4 prize. Alilestrenolul se administrează 2-6 comprimate/zi în 2-3 prize. Gravibinonul (derivat de hidroxiprogesteron caproat) se administrează 2 ml (1 fiolă) de două ori pe săptămână până la oprirea sângerării, iar în continuare câte 1 fiolă pe săptămână. Se mai pot administra gonadotrofine coriale care sunt esenţiale în dezvoltarea şi funcţia corpului galben scăzând şi tonusul uterin, administrându-se 5000 UI β-HCG la 4-5 zile din momentul în care s-a diagnosticat sarcina. Gonadotrofinele se pot administra asociate cu progesteronici.

Acest tratament se face după stabilirea cu certitudine a existenţei unei sarcini normale intrauterine. Ecografia transabdominală vizualizează sacul gestaţional intrauterin la 5,5 săptămâni, iar ecografia transvaginală la 4,5 săptămâni. Nivelul seric de (3 β-HCG sub 1000 mUI/ml este caracteristic unei sarcini neviabile. Totodată, nivelul de progesteron seric sub 10 ng/ml este asociat unei sarcini intrauterine neviabile. Deci vizualizarea ecografică a unui sac gestaţional intrauterin, dar cu P β-HCG mai mic de 1000 mUI/ml şi cu progesteronul seric mai mic de 10 ng/ml, semnifică o sarcină neviabilă. Dacă nu sunt posibile dozările hormonale atunci ecografia se poate repeta peste 7-10 zile pentru a urmări aspectul sacului gestaţional şi apariţia ecoului embrionar.

În cazul avortului în curs şi al avortului incomplet, terminarea avortului se face foarte rar într-un timp. De cele mai multe ori după expulzia produsului de concepţie rămân resturi ovulare (sau de membrane sau placentare) care vor necesita golirea cavităţii uterine prin chiuretaj.

În cazul avortului reţinut se impune golirea cavităţii uterine prin chiuretaj în cazul sarcinilor mici (de prim trimestru) sau prin metode de inducţie ale avortului.

În cazul avortului habitual trebuie adoptată o atitudine profilactică, înainte de apariţia simptomelor de ameninţare de avort sau chiar în afara sarcinii. Se vor corecta intoxicaţiile voluntare sau profesionale, carenţele alimentare, se vor trata chirurgical malformaţiile uterine sau alte elemente de patologie uterină, se vor trata infecţiile cronice (sifilis, toxoplasmoză, listerioză, chlamidioză etc.). Se va corecta insuficienţa cervicoistmică prin efectuarea serclajului care restabileşte un echilibru anatomic şi funcţional. Serclajul se efectuează în trimestrul II, iar uneori se practică în momentul când sunt depistate modificări cervicale (serclajul „la cald").

Avortul terapeutic

Realizarea avortului terapeutic se face prin trei metode: evacuarea directă prin aspiraţie/chiuretaj, evacuarea prin expulzia produsului de concepţie ca urmare a contracţiilor uterine declanşate medical, mica cezariană. Alegerea metodei este în funcţie de: vârsta sarcinii, de afecţiunea care determină întreruperea sarcinii, de starea generală a femeii.

1. Evacuarea prin aspiraţie/chiuretaj impune dilatarea canalului cervical şi se practică înainte de 12 săptămâni.
2. Inducerea medicală a avortului are la bază administrarea de substanţe ocitocice sau atiprogesteronice. Produsul de concepţie urmează să se expulzeze pe cale naturală. Se pot folosi următoarele metode: administrarea de substanţe ocitocice de tipul ocitocinei sau prostaglandinelor, crearea unui hidramnios artificial, stimularea zonei cervicoistmice prin introducerea de laminarii concomitent cu administrarea de substanţe ocitocice, administrarea de substanţe antiprogesteronice.
   - administrarea oxitocinei se face în perfuzie endovenoasă sau oral. În perfuzie endovenoasă se realizează o soluţie cu 5 UI în 500 ml glucoză 5% sau Ringer. Preparatul oral se numeşte Sandopart şi se administrează 1 comprimat ţinut în spaţiul gingivolabil, repetându-se după 30 de minute, doza maximă fiind de 10 comprimate.
   - administrarea de prostaglandine de tipul PG E_2 sau PG $F_{2\alpha}$ se poate face fie în perfuzie, fie sub formă de ovule vaginale, fie sub formă de gel administrat printr-un cateter în canalul cervical, fie injectat în cavitatea amniotică.
   - realizarea unui hidramnios artificial se poate face prin injectarea intrauterină de ser hipertonic clorurat, glucozat sau uree, aceasta determinând distenia uterului, dar şi alterarea membranelor fetale, rezultând eliberarea de fosfolipaze care scindează acidul arahidonic din membrane, producându-se astfel prostaglandine.
   - introducerea de laminarii sau sonde la nivelul zonei cervicoistmice determină secreţia de oxitocină.
   - administrarea de substanţe antiprogesteronice acţionează blocând receptorii progesteronici (Mifepriston sau RU 486) sau prin blocarea sintezei endogene de progesteron (Epostan); se administrează înainte de 6 săptămâni (Mifepriston) sau înainte de 4 săptămâni de la ultima menstruaţie (Epostan).
3. Mica cezariană este o metodă la care se recurge numai în anumite circumstanţe.

Pentru sarcina de vârstă gestaţională mică se preferă evacuarea directă prin aspiraţie/chiuretaj sau antiprogesteronice. Pentru vârsta gestaţională avansată se preferă celelalte metode.

După fiecare metodă pot apare complicaţii. Evacuarea mecanică poate fi urmată de: perforaţii, hemoragii, infecţii. Oxitocină poate determina intoxicaţie cu apă, ruptură uterină, decolare prematură de placentă.

Prostaglandinele pot determina: vărsături, diaree, bronhospasm, rupturi uterine, hipotensiune. Injectarea intrauterină poate determina: hipernatriemie, intoxicaţie cu apă, tulburări de coagulare, necroze ale peretelui uterin, infecţii, embolia amniotică.

Avortul provocat

Definiţie

Avortul provocat este avortul care s-a produs ca urmare a unor manopere voluntare de întrerupere a sarcinii, putând fi legal sau ilegal.

Etiologie

Avortul provocat ilegal (delictual) determină moartea fătului în uter, folosindu-se o serie de mijloace abortive. Procedeele abortive folosite sunt:

- manevre indirecte: băi calde, reci, traumatismele, masajele, eforturile.
- introducerea de substanţe în uter: alcool, apă cu săpun etc.;
- ingestia unor substanţe cu efect ocitocic;
- manevre abortive directe prin introducerea de: sonde, croşete, fusuri etc.

Diagnostic

În urma acestor manevre se produce avortul septic. Acesta cuprinde trei stadii:

- stadiul 1, în care infecţia este limitată la conţinutul uterin şi endometru. Din

punct de vedere clinic se caracterizează prin: stare febrilă, frisoane, sângerare cu sânge modificat fetid, uterul este dureros, mobil, consistenţă inegală, anexele sunt nepalpabile.

– stadiul 2, în care infecţia depăşeşte endometrul şi difuzează către anexe, parametre, ligamente largi. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin: stare febrilă, frisoane, uterul este sensibil la palpare, zonele anexiale sunt împăstate, sensibile.
– stadiul 3, în care infecţia s-a extins la mica excavaţie pelvină, sau la întreaga cavitate peritoneală. În această fază se instalează şocul septic.

Complicaţiile

Avortul provocat poate determina apariţia unor complicaţii severe. Acestea sunt: complicaţii comune avorturilor şi complicaţii secundare manevrelor abortive.

Complicaţiile comune avorturilor provocate sunt: hemoragia, infecţia (salpingite, abcese pelvine, abcesul uterin, gangrena uterină, flebite pelviene, tromboflebite ale membranelor inferioare sau superioare, pelviperitonite, peritonite generalizate, septicemia, şocul endotoxinic).

Complicaţiile secundare manevrelor abortive sunt: moartea subită, embolia gazoasă şi embolia amniotică, infarctul uterin, perforaţia, intoxicaţiile cu unele substanţe ca sublimatul sau chinina, leziuni vaginale.

Complicaţiile acute nespecifice sunt: insuficienţa renală acută, coagularea intra vasculară diseminată, insuficienţa hepatică acută, insuficienţa respiratorie acută.

Complicaţiile tardive secundare avortului provocat sunt: sterilitate, tulburări menstruale, sarcina extrauterină, avorturi habituale, izoimunizare Rh etc.

Atitudine

Atitudinea terapeutică este în funcţie de stadialitatea avortului septic. Spitalizarea este obligatorie.

În stadiul 1 antibioterapia va fi în funcţie de rezultatul culturilor şi antibiogramei, asociindu-se două sau trei antibiotice. După tratamentul antibiotic, în primele 12-24 ore se poate efectua golirea cavităţii uterine, numai dacă bolnava nu prezintă febră, frisoane, sângerare. Dacă apare sângerare abundentă chiuretajul cavităţii uterine se practică sub protecţia antibioterapiei intravenoase.

În stadiul 2 chiuretajul cavităţii uterine se face la 48-72 de ore de la introducerea antibioterapiei, bolnava fiind afebrilă.

În stadiul 3 alături de intervenţia chirurgicală (histerectomia totală) se urmăreşte şi tratamentul susţinut al şocului septic).

Naşterea prematură

Definiţie

Naşterea prematură se defineşte ca naşterea care survine înainte de 37 săptămâni de gestaţie şi după 20 săptămâni. Travaliul ce se instalează între aceste vârste gestaţionale se numeşte travaliu prematur. În literatura de specialitate de câţiva ani în urmă se folosea criteriul greutăţii, naşterea înainte de termen (sau naşterea prematură) fiind definită ca naşterea unui făt cu greutate mai mică de 2500 grame. Ţinând cont că greutatea depinde nu numai de durata gestaţiei, dar şi de alte caracteristici fetale sau materne care guvernează creşterea fetală, un criteriu bazat pe greutate nu deosebeşte feţii care sunt mici pentru vârsta gestaţională de feţii născuţi înainte de termen.

Prematuritatea este un termen care se folosea în trecut şi se mai foloseşte şi în prezent pentru a desemna naşterea unui făt înainte de maturitate, de greutate mai mică de 2500 de grame. Acest termen nu mai este folosit în prezent în literatura anglo-saxonă.

Copiii născuţi înainte de termen sunt cei care sunt născuţi înainte de 37 săptămâni de gestaţie.

Copiii cu greutate mică la naştere sunt nou-născuţii cu greutate mai mică de 2500 de grame la naştere. Aceşti nou-născuţi se pot naşte înainte de termen sau după termen.

Copil corespunzător vârstei sarcinii este nou-născutul cu dezvoltare somatică adecvată pentru vârsta gestaţională. Aceşti nou-născuţi sunt născuţi la termen, înainte de termen sau după termen.

Copil mic pentru vârsta gestaţională (insuficient dezvoltat pentru vârsta gestaţională) este nou-născutul cu dezvoltare somatică mai mică decât percentila 10 a dezvoltării normale pentru vârsta gestaţională.

Copil mare pentru vârsta gestaţională (macrosom) este nou-născutul cu dezvoltare somatică peste percentila 90 faţă de varianta normală a vârstei gestaţionale.

Travaliul prematur semnifică travaliul înainte de maturitate.

O sursă de confuzie între diverşii termeni o constituie faptul că studiile vechi grupau împreună termenul de membrane rupte înainte de termen, cu termenul de travaliu înainte de termen pe membrane intacte. Cele două sindroame sunt înrudite, dar sunt diferite şi trebuie analizate separat.

În literatura din ţara noastră se păstrează ca termen noţiunea de pre-maturitate şi prematur pentru copiii născuţi înainte de 37 săptămâni şi în general sub 2500 grame (limită superioară a greutăţii). Limita inferioară a greutăţii este de 1000 de grame pentru OMS, în ţara noastră fiind acceptată tot limita de 1000 de grame.

Etiologie

Cauzele responsabile de apariţia naşterii înainte de termen sunt:

- ruptura spontană a membranelor – infecţia locală este implicată în ruperea membranelor;
- corioamniotita – 20-30% din cazurile de naştere înainte de termen au drept cauză corioamniotita, mecanismul fiind următorul: bariera dintre cavitatea uterină şi vagin este ruptă permiţând pătrunderea bacteriilor în uter şi înmulţirea lor în deciduă, colonizând apoi lichidul amniotic şi membranele;
- anomalii în concepţie – malformaţiile fătului (defectele de tub neural) sau ale placentei cresc riscul de naştere înainte de termen;
- uterul supradestins – hidramniosul, gemelaritatea, creşte riscul naşterii înainte de termen, probabil secundar supradistensiei uterine;
- moartea fetală – moartea fătului înainte de termen este urmată, dar nu întotdeauna, de travaliu spontan;
- incontinenţa cervicoistmică – incontinenţa colului favorizează ştergerea şi dilatarea acestuia nu ca urmare a creşterii activităţii uterine, ci datorită modificărilor intrinseci locale de la nivelul colului;
- anomaliile uterine – cele mai importante anomalii uterine congenitale sunt: uterul septat, bicorn; dintre anomaliile dobândite, leiomiomul uterin este responsabil de apariţia travaliului înainte de termen;
- anomalii placentare – anomalii anatomice plancentare, placenta praevia, abruptio placentae, insuficienţa vasculară placentară, sunt responsabile de apariţia travaliului înainte de termen;
- factori obstetricali – una sau mai multe naşteri anterioare înainte de termen cresc riscul unei naşteri ulterioare înainte de termen chiar în absenţa unui factor predispozant;
- boli materne – afecţiuni materne sistemice severe pot declanşa travaliul înainte de termen: boli virale, infecţii microbiene, hipertensiunea arterială, boli renale cronice, infecţii urinare, cardiopatii, hepatopatii, infecţii acute (pneumonie, pielonefrite etc.);
- cauze necunoscute – din nefericire cele mai multe cauze fac parte din această categorie.

Factorii care pot favoriza apariţia naşterii înainte de termen sunt:

- factori socio-economici: nivel socioeconomic scăzut, lipsa de igienă individuală, carenţele alimentare, profesii ce necesită un efort fizic sau muncă de noapte, intoxicaţii profesionale, gestaţiile multiple, sarcina nedorită;
- caracteristici materne: vârsta scăzută a mamei (sub 15 ani), fumatul în timpul sarcinii, alcoolismul;
- contactul sexual pe parcursul sarcinii.

Diagnostic

Diagnosticul naşterii premature (vom păstra termenul de prematuritate folosit în ţara noastră), are trei componente:

1. identificarea gravidelor cu risc de naştere prematură;
2. depistarea simptomelor premonitorii care pot anunţa o naştere prematur;
3. diagnosticul stadiului clinic al naşterii premature.

1. O serie de factori asociaţi cu naşterea prematură au fost asociaţi realizându-se un scor pentru aprecierea gravidelor cu risc crescut de naştere prematură. Acest scor realizat de Papiernik şi modificat de Gonik şi Creasy cuprinde următoarele elemente din tabelul I.

O gravidă care are un scor de 10 sau mai mare poate fi clasificată ca fiind în categoria gravidelor cu risc crescut pentru naştere prematură.

Tabelul I

P	Factori socio-economici	Antecedente medicale	Obiceiuri	Aspecte ale sarcinii prezente
1	doi copii şi un nivel socio-economic scăzut	1 avort	serviciu în afara oraşului	oboseală
2	vârsta < 20 ani sau > 40 ani	2 avorturi	fumează mai mult de 10 ţigări/zi	creştere în greutate < 5 kg la 32 de săptămâni
3	nivel socio-economic foarte scăzut	3 avorturi	muncă grea şi stresantă	pelviană la 32 săptămâni; scădere în greutate; boli febrile; craniul angajat la 32 săptămâni.
4	vârsta < 18 ani	pielonefrită		sângerare după 12 săptămâni; col scurtat; orificiul intern deschis; excitabilitate uterină.
5		anomalii uterine; avort în trim. II; conizaţie, avorturi repetate în trim. II; naştere prematură		placenta praevia; hidramnios; gemeni; intervenţii chirurgicale abdominale.

2. Simptomele premonitorii care pot să atragă atenţia asupra gravidelor ce vor naşte prematur apar cu câteva zile sau chiar săptămâni înainte de instalarea travaliului. Aceste simptome sunt de multe ori ignorate. Aceste simptome sunt:
   - crampe suprasimfizare asemănătoare durerilor menstruale;
   - dureri lombare, constante sau cu caracter colicativ;
   - senzaţie de presiune perineală;
   - crampe abdominale;
   - secreţie vaginală abundentă.
3. Stadiile clinice ale naşterii premature sunt:
   - ameninţarea de naştere prematură care se caracterizează prin: dureri de intensitate moderată suprasimfizare şi lombare, asociate uneori cu dureri abdominale; examenul obiectiv local evidenţiază colul gros, lung, cu orificiul extern închis, segmentul inferior gros.

   - iminenţa de naştere prematură se caracterizează prin: dureri lombare, abdominale, suprasimfizare, intense, frecvente, ce pot fi însoţite de senzaţie de presiune perineală, examenul obiectiv local evidenţiază colul scurtat, cu orificiul extern deschis, segmentul inferior subţire, bine format.
   - naşterea prematură se caracterizează prin: modificări cervicale majore (ştergerea colului cel puţin 80% sau dilataţie cel puţin 2 cm) determinate de o activitate contractilă susţinută, contracţiile crescând progresiv în intensitate, frecvenţă, durată.

Diagnosticul diferenţial se face cu falsul travaliu. În cazul în care este vorba de un fals travaliu, durerile se remit în urma administrării de tocolitice, segmentul inferior este gros şi nu sunt modificări de col după o perioadă de 2-3 ore de observaţie.

Atitudine

Atitudinea este diferenţiată în funcţie de categoria din care face parte gravida. Gravida poate aparţine uneia dintre următoarele grupe:

- gravide cu risc crescut pentru naşterea prematură;
- gravide cu simptome premonitorii de naştere prematură (ameninţare de naştere prematură);
- gravide cu iminenţă de naştere prematură şi cu naştere prematură.

1. Gravide cu risc crescut pentru naşterea prematură

Pentru această categorie sunt indicate următoarele măsuri:

- repausul la pat;
- tratamentul infecţiilor vaginale;
- examen ecografic şi clinic seriat: examinarea ecografică se face la fiecare 4 săptămâni începând cu 16 săptămâni, iar examenul local se face la fiecare vizită prenatală;
- absenţa contactului sexual;
- diminuarea efortului fizic;
- modificarea condiţiilor de lucru la gravidele care lucrează mai mult de 8 ore, mai mult de 5 zile pe săptămână, în picioare în majoritatea timpului;
- tratamentul hormonal substitutiv constă în administrarea de substanţe cu acţiune gestagenă: medroxiprogesteron 3-4 cp/zi, alilestrenol 3-4 cp/zi, până în săptămâna a 34-a de sarcină;
- administrarea de substanţe antispastice musculotrope, ca papaverina, scobutilul fie izolat, fie în amestec litic; izolat se administrează 1 fiolă de papaverină i.m. la 6-8 ore, sau scobutil 1 fiolă i.m. la 6 ore, sau în amestec litic 3 fiole papaverină, 3 fiole scobutil şi 1 fiolă de diazepam administrându-se câte 2 ml la 6 ore.

2. Gravide cu simptome premonitorii de naştere prematură

Gravidele care au ajuns să prezinte aceste simptome se află într-un stadiu periculos, pentru că progresiunea simptomelor conduce la instalarea travaliului prematur. Pentru această categorie de gravide sunt indicate următoarele măsuri:

- repaus la pat;
- administrarea profilactică de antibiotice, ţinând cont că la un număr mare de gravide travaliul prematur este declanşat de infecţia deciduo-amniotică; administrarea de eritromicină asociată cu clindamicină va acoperi majoritatea bacteriilor care sunt implicate în declanşarea travaliului prematur;
- tocoliza profilactică este indicată pentru că stoparea contracţiilor uterine poate preveni apariţia modificărilor de col şi pierderea dopului gelatinos.

Tocoliza se realizează cu:

- agenţi betamimetici care acţionează pe receptorii β_2 adrenergici de la nivelul celulelor miometriale, inhibând contractilitatea uterină;
- blocanţi ai canalelor de calciu;
- săruri de magneziu;
- progesteron;
- inhibitori ai sintezei prostaglandinelor.

Agenţii betamimetici frecvent utilizaţi sunt: terbutalina, oral 2,5 mg la fiecare 6 ore şi ritodrina, 20 mg oral la fiecare 6 ore, izoxuprina (Duvadilan) 2 cp/zi. Gravidele care

folosesc această medicaţie trebuie să fie instruite să-şi măsoare pulsul înainte şi după fiecare doză şi să amâne următoarea doză până când pulsul a revenit sub 100 bătăi/min. Efectele adverse ale acestei categorii de medicamente sunt: tahicardie, hipotensiune, hiperglicemie, glicozurie, cetonurie, lipoliză, hipopotasemie.

Blocanţii de calciu au început să fie utilizaţi în ultimii ani. Nifedipina este un agent tocolitic eficient care este bine tolerat de majoritatea gravidelor şi care se administrează oral 10 mg la fiecare 6 ore, putându-se creşte până la 20 mg la fiecare 4 ore.

Administrarea derivaţilor de magneziu oral (gluconat de magneziu, oxid de magneziu) este eficientă pentru realizarea tocolizei ambulatorii în aceeaşi măsură în care este terbutalina şi ritodrina. Magneziu acţionează la nivel celular intrând în competiţie cu calciul pentru a intra în celulă în momentul depolarizării. Se administrează gluconat de magneziu în doză de 1 g oral la fiecare 4-6 ore, sau oxid de magneziu oral în doză de 200 mg la fiecare 3-4 ore.

Folosirea progesteronului pentru prevenirea travaliului prematur este controversată. Proprietăţile tocolitice ale progesteronului sunt rezultatul efectului antagonistic asupra receptorilor PGF_2, stimulării alfa adrenergice şi blocării dezvoltării joncţiunilor gap necesare propagării activităţii musculare.

Agenţii medicamentoşi care inhibă prostaglandinsinteza, inhibând astfel producerea de prostaglandine (responsabile de contracţia miometrială), sunt agenţi tocolitici eficienţi. Cel mai folosit agent este indometacinul administrat sub formă de supozitoare sau oral (1 cp la 6 ore interval). Dezavantajul folosirii acestor agenţi este că pot produce constricţia canalului arterial urmată de dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, precum şi apariţia oligoamniosului. Se consideră că menţinerea în viaţa intrauterină a ductului arterial deschis se datorează secreţiei locale de prostaglandine, astfel că inhibarea sintezei acestora produce închiderea canalului.

3. Gravide cu iminenţa de naştere prematură

În cazul gravidelor în această situaţie se pune problema oportunităţii continuării sarcinii, fiind necesară identificarea gravidelor la care condiţiile materne sau fetale impun ca naşterea prematură să nu fie împiedicată. Condiţiile materne sau fetale care indică continuarea naşterii premature sunt:

- boli materne: hipertensiune arterială cronică, hipertiroidism, preeclampsie, insuficienţă cardiacă, boli renale cronice, lupus sistemic;
- anomalii fetale congenitale: anencefalia, acrania, osteogenesis imperfecta, agenezia renală bilaterală, hipoplazia ventriculului stâng, meningomielocel, microcefalia;
- hipotrofia fetală;
- anomalii cromozomiale;
- corioamniotită.

Dacă fătul are sub 2000 g, iar vârsta gestaţională este mai mică de 34 săptămâni şi nu s-au identificat afecţiuni materne sau fetale, se impune terapia tocolitică intravenoasă. Pentru aceasta avem la dispoziţie următoarele opţiuni:

- agenţii beta adrenergici;
- sulfatul de magneziu;
- diazoxidul;
- inhibitorii sintezei prostaglandinelor.

Agenţii betaadrenergici sunt medicamentele de elecţie în cazul iminenţei de naştere prematură, deci în cazul existenţei unor modificări cervicale importante, gravida fiind candidată la administrarea intravenoasă de betamimetice. Dacă gravida nu prezintă modificări cervicale importante betamimeticele vor putea fi administrate oral sau subcutanat. Administrarea intravenoasă a betamimeticelor impune cunoaşterea contraindicaţiilor acestora, datorită efectelor adverse care pot apare secundar administrării lor. Aceste contraindicaţii sunt: boli cardiace materne, tireotoxicoză, diabet, hemoragii abundente, corioamniotita, moartea în uter, preeclampsie, sarcină gemelară, anemie severă. Se poate utiliza izoxuprinul

administrat în perfuzie, 100 mg în 500 ml glucoza, iniţial cu un debit de 0,25-0,5 mg/min, crescând apoi debitul la 0,75/min.

Se mai poate administra terbutalina 5 fiole (5 mg) dizolvate în 500 ml sol. Ringer sau glucoza începând cu un ritm de 5-10 mg/min, crescându-se debitul treptat şi apoi putând fi continuată cu administrarea subcutanată 250 mg, sau ritodrina 3 fiole (150 mg) dizolvate în 500 ml soluţie Ringer sau glucoză. Este obligatorie determinarea potasiului seric, hemoglobinei, hematocritului şi a glicemiei.

Sulfatul de magneziu este utilizat ca tocolitic dacă există contraindicaţii la betamimetice; este eficient în special dacă este o dilataţie mai mică de 2 cm. Doza iniţială este de 6 g administrate lent în decurs de 20 minute, iar doza de întreţinere este de 2 g/oră. Efectul advers principal este toxicitatea neuromusculară, putând apărea depresie respiratorie, dispariţia reflexelor osteotendinoase, extrasistole. Administrarea de calciu gluconic corectează efectele adverse.

Diazoxidul inhibă contractilitatea uterină, administrându-se în doză de 5 mg/kg corp în perfuzie intravenoasă (1 fiolă este dizolvată în 250 ml ser fiziologic) şi administrat în 30 min. Acest medicament nu este folosit extensiv, el determinând hiperglicemie maternă, hipotensiune, tahicardie, iar la făt putând determina hiperglicemie şi suferinţă fetală (secundară hipoperfuziei placentare).

Inhibitorii sintezei de prostaglandine (indometacinul şi acidul acetilsalicilic) au fost discutate anterior.

Din momentul în care gravida este supusă terapiei tocolitice ea trebuie evaluată dacă este o posibilă candidată pentru terapia cu glucocorticoizi în vederea accelerării maturizării pulmonare. Contraindicaţiile folosirii glucocoticoizilor sunt: corioamniotita, infecţii bacteriene şi virale, ulcerul gastroduodenal. Dacă nu este nicio contraindicaţie, trebuie apreciat dacă terapia cu glucocorticoizi aduce un beneficiu. Din acest punct de vedere, gravidele se pot împărţi în trei categorii:

1. gravide care nu au nici un beneficiu – sunt cele care au contraindicaţii, la care fătul are maturitate pulmonară adecvată, cele care vor naşte în mai puţin de 24 ore sau mai mult de 7 zile.
2. gravide care au un beneficiu minim – cele care au peste 34 săptămâni.
3. gravide cu beneficiu maxim – care au sub 34 de săptămâni, cu imaturitate pulmonară şi care vor naşte în mai mult de 24 de ore şi mai puţin de 7 zile după tratamentul cu glucocorticoizi.

Administrarea glucocorticoizilor se va face la gravidele care au un beneficiu maxim după acest tratament. Se va administra dexametazonă 12 mg intramuscular în două doze la 24 de ore interval sau un amestec de fosfat de betametazonă 6 mg cu acetat de betametazonă 6 mg care se administrează în două doze consecutive la interval de 24 de ore.

Naşterea prematurului

Naşterea prematură trebuie să se desfăşoare într-o unitate spitalicească bine dotată, cu un personal calificat, putându-se acorda o îngrijire corespunzătoare nou-născutului prematur. În cursul travaliului se va urmări:

- evitarea distociilor de dinamică;
- administrarea oxitocinei este permisă numai până la obţinerea efectului, în doze mici;
- dacă membranele s-au rupt prematur iar prezentaţia este pelviană, se va declanşa naşterea;
- menţinerea integrităţii membranelor până la o dilataţie cât mai mare;
- monitorizare cardiotocografică continuă;
- episiotomia largă pentru a scurta expulzia şi a evita comprimarea craniului de musculatura perineală;
- pensarea şi secţionarea cordonului se vor face mai târziu, pentru ca nou-născutul să primească sânge placentar;
- naşterea va decurge pe cale vaginală;
- în cazul prezentaţiei pelviene este indicată cezariana, datorită frecvenţei mari a distociilor de dinamică, de dilataţie şi de expulzie;

- după delivrenţă este recomandat controlul manual al cavităţii uterine din cauza retenţiei de cotiledoane şi fragmente de membrane.

Sarcina prelungită cronologic

Sarcina prelungită cronologic (suprapurtată, postmaturată, partus serotinus, post - date - labour) reprezintă sarcina care are o durată mai mare decât durata normală a sarcinii. Durata normală a unei sarcini la om este de 280 de zile din prima zi a ultimei menstruaţii, 270 de zile după un contact sexual unic şi de 266 de zile de la ultima ovulaţie. Durata maximă a unei sarcini normale este de 294 de zile. Legislaţia menţionează durata maximă a unei sarcini ca fiind de 300 de zile. Au fost citate în literatură şi date extreme: 365 de zile (MEYER) – sarcină cu făt normal şi chiar 389 de zile – sarcină cu anencefal.

Frecvenţa sarcinii prelungite cronologic variază de la 1,3% până la 13,8%. Ea se clasifică în:

- sarcină prelungită cronologic anamnestică – reprezintă 65-70% din totalul sarcinilor prelungite.
- sarcină prelungită cronologic veritabil, în care fătul are semne de supramaturitate şi care reprezintă 30-35% din totalul sarcinilor prelungite.

Etiopatogenie

În etiopatogenia sarcinii prelungită cronologic sunt implicaţi factori materni fetali şi anexiali.

A. Factori materni:
- durata ciclului menstrual mai mare de 28-32 zile;
- cicluri anovulatorii ce preced sarcina;
- ovulaţii tardive;
- factori genetici;
- alimentaţia deficitară;
- multiparitatea;
- malformaţii uterine, în special cele ale zonei cervico-istmice;
- inerţia uterină primară;
- tulburări în cantitatea de histamină, acetilcolină, serotonină;
- dezechilibre hormonale – hiperprogesteronemia, hipertestosteronemia, hipoestrogenemia;
- insuficienţa tiroidiană maternă întârzie dezvoltarea fătului;
- tulburări hidroelectrolitice – tulburări ale homeostaziei calciului şi magneziului;
- şi stresul matern este implicat în etiologia sarcinii prelungite cronologic, acesta putând determina pe de o parte avortul şi naşterea prematură şi pe de altă parte prelungirea duratei sarcinii.

B. Factori fetali:
- prezentaţii distocice – prezentaţii frontale, faciale, transverse sau pelviane;
- anencefalia fetală;
- sexul fetal – 79% dintre copiii obţinuţi prin sarcina prelungită cronologic sunt de sex masculin;

C. Factori anexiali:
- hidramniosul cronic;
- prezenţa de membrane rugoase aderente la polul inferior;
- insuficienţa placentară cronică.

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv al sarcinii prelungite cronologic se pune pe:

A. *Anamneză*

Din anamneză gravidei reţinem data ultimei menstruaţii, data la care a mişcat pentru prima oară fătul, dacă gravida prezenta cicluri menstruale regulate sau neregulate, dacă a avut un raport sexual unic, date după care se calculează vârsta sarcinii. De asemenea trebuie să menţionăm vârsta sarcinii la luarea în evidenţă a gravidei.

B. *Examenul clinic al mamei*

Gravida cu sarcină prelungită cronologic veritabilă prezintă un fals travaliu la data termenului (Baumvarten – Husslein) dispare dispneea şi disconfortul din etajul abdominal superior, intensificându-se disconfortul pelvin (Smith şi Bentele); segmentul inferior este bine format, colul este copt (Scor Bishop – 10), fătul este agitat la palpare, iar craniul fetal depăşeşte simfiza (Pinard) cu suturile aproape dispărute (Clifford). Mişcările active fetale devin dureroase. La examenul obiectiv se constată că circumferinţa abdominală se micşorează ca urmare a scăderii cantitative a lichidului amniotic. Se modifică compoziţia lichidului amniotic, crescând osmolaritatea, precum şi concentraţiile de creatinină, uree şi acid uric ceea ce duce la iritaţia tegumentelor fetale.

Uterul se mulează pe făt, dispar balotarea, fluctuenţa, fătul se palpează cu uşurinţă: scade înălţimea uterului secundar scăderii lichidului amniotic. Gravida scade în greutate şi nu are CUD în decubit ventral.

C. *Semne clinice fetale*

Pentru a confirma diagnosticul de sarcină suprapurtată examenul clinic al fătului după naştere are o importanţă deosebită. Astfel, 60% dintre feţi sunt eutrofici, dar foarte sensibili, cu o lungime de peste 53 de cm. Ca urmare a absenţei vernixului pielea este flască, uneori impregnată cu meconiu, cu descuamare furfuracee (aspect de „macerat viu"). Ţesutul adipos este slab reprezentat până la dispariţia lui completă, privirea nou-născutului este vie, deschisă (semnul vigilenţei *Wolf Kiel*). Clifford descrie nou-născutul dintr-o sarcină suprapurată ca pe un mic om bătrân (*Little old man*), cu mâini şi picioare încreţite, de spălătoreasă, ca şi cum ar avea haine de împrumut.

Fătul este într-o insuficienţă complexă datorită senescenţei placentare, care este cu atât mai marcată cu cât se depăşeşte mai mult vârsta gestaţională normală. Modificările placentei au loc în camera interviloasă, cu depuneri de fibrinoid precum şi cu infarcte, toate acestea ducând la reducerea spaţiului de hematoză şi în consecinţă la reducerea schimburilor metabolice de la mamă la făt şi invers.

Macroscopic placenta este mică, veştedă, cu cordonul ombilical flasc.

Există trei grade de postmaturitate (Sindromul *Fetal Ballantyne Runge*):
- gradul I, în care sarcina depăşeşte 300 zile. Copilul este lung, slab, fără vernix; lichidul amniotic este în cantitate scăzută, dar incolor, opalescent;
- gradul II, în care durata sarcinii depăşeşte 305 zile. Fătul este lung, slab, zbârcit, impregnat cu meconiu; prezintă hipoglicemie şi uneori detresă respiratorie. Lichidul amniotic este puţin, vâscos, colorat cu meconiu.
- gradul III, în care sarcina depăşeşte 310 zile. Fătul are tegumente galben verzui, macerate („maceratul de viu"), prezintă detresă respiratorie cu atelectazie pulmonară. În unele cazuri suferinţa fetală poate duce până la moartea fătului.

D. *Diagnosticul paraclinic*

1. Diagnosticul insuficienţei placentare se face prin:
- amnioscopie (trebuie avut grijă în timpul examinării la ruptura spontană de membrane);
- determinarea fluxului placentar (debit placentar care, dacă este foarte scăzut poate determina moartea intrauterină a fătului);
- monitorizarea BCF-urilor din 8 în 8 ore pentru a surprinde apariţia tahicardiei sau bradicardiei fetale.

2. Diagnosticul funcţiei placentare se face prin teste farmacodinamice:
- testul la atropină nu dă tahicardie datorită placentei îmbătrânite;
- testul de efort matern induce tahicardie fetală;
- proba la ocitocină – administrarea de doze mici de ocitocină modifică frecvenţa cardiacă fetală.

3. Ecografia

Cefalometria arată un diametru biparietal mai mare de 98 mm. Tot ecografic se apreciază BCF-urile şi mişcările respiratorii fetale intrauterine, orientându-ne asupra apariţiei suferinţei fetale.

4. Radiografia fetală evidenţiază prezenţa mai multor nuclei de osificare. În mod normal, la naştere sunt prezenţi nucleii de osificare din treimea inferioară a femurului şi treimea superioară a tibiei. La post matur mai apar nuclei de osificare din treimea superioară

a humerusului, iar după 43 de săptămâni apar şi nuclei de osificare ai osului mare, osului cu cârlig, cuboidului, astragalului precum şi nucleii costali. De asemenea este prezentă şi osificarea oaselor craniului.

5. Examenul citohormonal vaginal este doar orientativ. În sarcina suprapurtată se caracterizează printr-o citologie vaginală regresivă: dispar celulele naviculare, apar celulele bazale şi parabazale, scade glicogenul, indicele acidofil creşte cu 20%.
6. Dozările hormonale sunt tot orientative. Se preferă utilizarea metodelor radioimunologice cu rezultate rapide şi în dinamică. Pregnandiolul urinar scade ca urmare a senescenţei placentare ca şi estrogenii totali şi estriolul.
7. Amniocenteza. Scăderea cantitativă a lichidului amniotic se însoţeşte şi de modificarea compoziţiei acestuia. Astfel, proteinele totale scad de la 6 g la 1-2 g, în timp ce raportul lecitină/sfingomielină creşte foarte mult. Celulele oranjofile reprezintă 75-78%; creşte osmolaritatea lichidului amniotic, iar concentraţia de creatinină creşte până la 3,5.
8. Investigaţii enzimatice. Ca urmare a citolizei cresc transaminazele din serul matern la valori de ordinul sutelor (TGO-220 UI, TGP-93 UI).

Modificările fetale

Reducerea debitului placentar de la 133 la 98-99 ml sânge/100 g ţesut placentar duce la hipoxie fetală şi, în consecinţă, la acidoză fetală.

Răspunsul fetal la acidoză este reprezentat de creşterea hematocritului şi hemoglobinei fetale. Suferinţa fetală manifestă poate duce până la moartea fetală.

Naşterea în sarcina prelungită cronologic

Terenul amintit cu impregnare hormonală deficitară, prezentaţii distocice, distocia de dinamică, ruptură prematură de membrane necesită o expectativă armată în dirijarea unei naşteri dintr-o sarcină suprapurtată.

Riscurile şi mortalitatea fetală sunt cu atât mai mari cu cât vârsta gestaţională este mai prelungită, vârsta mamei mai înaintată, paritatea mai mare, greutatea fătului la naştere mai mică, asocierea cu prezentaţie pelviană sau distocică sau cu alte stări morbide materne. Gravida necesită reechilibrări metabolice repetate cu administrare obligatorie de oxigen, precum şi o monitorizare atentă a dinamicii uterine, fiecare CUD fiind un traumatism biochimic fetal.

La naştere trebuie precizată prezenţa sindromului Ballantyne – Runge – Clifford caracterizat prin:

- semne generale: lungimea fătului 53-54 cm, păr mare, mâini de spălătoreasă;
- semne biologice: hipoglicemie, hiponatremie, hipocalcemie, acidoză, creşterea hematocritului cu eritroblastoză;
- semne cutanate – descuamarea furfuracee a tegumentelor, palme şi plante încreţite, faţă de bătrân;
- semne nervoase – fătul prezintă hipotermie, hipertonie, este agitat, cu privire vie, cianotic şi poate prezenta crize convulsive.

La naştere, anexele trebuie obligatoriu examinate cu examinarea histopatologică a placentei, deoarece examenul anatomopatologic placentar explică de multe ori patologia fetală. Macroscopic placenta este mică, veştedă, impregnată cu meconiu, cu infarcte vechi şi recente, cu depuneri calcare. Cordonul ombilical nu mai prezintă gelatina lui Warthon, iar vasele sunt foarte subţiri – în fir de telefon. Microscopic, placenta prezintă depuneri hialine cu tromboze vasculare şi arteriopatie fibrinoidă.

După punerea diagnosticului pozitiv conduita în sarcina prelungită cronologic poate fi de două tipuri:

- conservatoare, când se aşteaptă declanşarea spontană;
- activă (atitudinea clasică) în care se încearcă declanşarea naşterii. Aceasta se poate face prin mai multe metode:

1. administrarea de oleum de ricin care inhibă colinesteraza şi creşte sensibilitatea la acetilcolină;
2. administrarea de calcitonină;
3. estrogenizarea prin administrarea de 8-12 fiole de sintofolin/zi;
4. administrarea de ocitocice fie sub forma de tablete, fie sub forma de perfuzie lentă;
5. administrarea de prostaglandină F2α sau E2 este metoda cea mai indicată. Dozele utile sunt de 0,5 micrograme/ml pentru PG F2 alfa şi de 2,5 micrograme/ml pentru PGE2. Ca modalitate de administrare se cunosc administrarea tabletelor în fundul de sac vaginal sau în col şi a soluţiilor perfuzabile, fie pe un cateter extraamniotic, fie în perfuzie lentă intravenoasă în doze de 10 micrograme/kg corp/ml – până la 50 micrograme/kg corp/ml.

Travaliul trebuie atent monitorizat cu urmărirea dinamicii uterine şi BCF-urilor iar operaţia cezariană se indică ori de câte ori mai există o altă indicaţie sau dacă gravida a mai prezentat feţi morţi prin sarcină prelungită cronologic.

Disgravidia precoce

Definiţie

Disgravidia precoce este o afecţiune ce apare în primul trimestru de sarcină, generată de perturbări apărute în organismul femeii datorită stării de gestaţie.

Etiologie

O serie de teorii au fost propuse pentru a explica apariţia simptomatologiei acestei afecţiuni:

- teoriile nervoase – care susţin că în sarcină are loc o inhibiţie corticală care duce la o hiperexcitabilitate anormală a centrilor subcorticali;
- teoriile hormonale – care susţin că manifestările clinice specifice acestei afecţiuni se datoresc unui nivel crescut al HCG-ului.

Diagnostic

Din punct de vedere clinic, în disgravidia precoce există 2 forme clinice:

a. ptialismul – în care hipersecreţia salivară este abundentă şi reprezintă simptomul principal, putând determina dezechilibrări hidroelectrolitice.
b. disgravidia emetizantă caracterizată prin: greţuri, vărsături, care apar după ingestia de alimente, dar şi pe stomacul gol, sialoree; uneori aceste vărsături pot deveni incoercibile, fiind însoţite de intoleranţă gastrică.

Disgravidiei emetizante i se descriu 3 faze:

a) faza reflexă;
b) faza tulburărilor metabolice reversibile;
c) faza complicaţiilor metabolice ireversibile.

a. faza *reflexă* se caracterizează prin:

- vărsături precedate sau nu de greţuri, fără efort deosebit, apărute imediat după mese sau uneori dimineaţa înainte de micul dejun;
- durere epigastrică;
- constipaţie;
- starea generală nu este modificată.

Această fază durează 8-10 zile.

b. faza *tulburărilor metabolice reversibile se* caracterizează prin:

- salivaţie intensă;
- vărsături incoercibile, însoţite de greţuri;
- intoleranţă gastrică totală;
- astenie;
- scădere în greutate;
- tahicardie;
- oligurie;
- constipaţie;
- hemoconcentraţie;
- hipocloremie, hiponatremie, hipopotasemie;
- scăderea rezervei alcaline;
- hipoglicemie;
- creşterea corpilor cetonici urinari datorită folosirii lipidelor şi acidoză metabolică.

Această etapă durează 7-10 zile, dar în cazul instituirii tratamentului corespunzător fenomenele pot fi reversibile.

c. faza *complicaţiilor metabolice ireversibile* se caracterizează prin:
- încetarea vărsăturilor, alimentele fiind tolerate, acumulându-se în stomac;
- diaree;
- stare febrilă;
- psihoze confabulatorii, halucinaţii, delir;
- diminuarea reflexelor;
- icter;
- oligurie sau anurie;
- tulburări de vedere: nistagmus, amauroză.

O dată ajunsă în această fază, femeia va exita în 24-48 ore, nici chiar întreruperea sarcinii nu mai poate modifica evoluţia.

Este foarte importantă identificarea trecerii din faza a 2-a în faza a 3-a. Această trecere este marcată de:
- tahicardie;
- febră;
- oligurie;
- icter sau sub icter;
- scăderea rapidă a curbei ponderale cu peste 1 kg pe oră .

Diagnosticul diferenţial cuprinde unele afecţiuni ca:
- apendicită;
- colecistită;
- gastroenterită;
- toxiinfecţiile alimentare;
- tumori cerebrale;
- sarcina molară.

Atitudine

Atitudinea în această afecţiune constă în:
- tratament igieno-dietetic;
- combaterea vărsăturilor;
- anularea posibilelor dezechilibre metabolice şi împiedicarea trecerii în faza a 2-a.

a. Tratament igieno-dietetic

Prima măsură ce va fi luată este izolarea gravidei de mediul familial, care ar putea să determine o influenţă negativă. Alimentele vor fi proaspete, consumându-se în special sucuri naturale, fructe, vegetale etc.

b. Combaterea vărsăturilor se poate face cu:
- derivaţie fenotiazinice: Clorpromozina (Plegomazin 1-2 fiole intramusculare);
- Proclorperazina (Emetiral supozitoare 2-3/zi);
- Tietilperazina (Torecan fiole 2-3 fiole/zi intramuscular);
- Prometazina (Romergan fiole 2-3 fiole/zi intramuscular).

c. Anularea dezechilibrelor metabolice se face prin:
- reechilibrare hidroelectrolitică;
- corectarea hipopotasemiei prin administrarea de KC1;
- bicarbonat de Na pentru corectarea acidozei;
- vitaminoterapie;
- aminoacizi.

Dacă apare riscul durerii în faza a 3-a, evacuarea sarcinii este indicată prin chiuretaj uterin. Aceasta se realizează dacă apar semnele care anunţă trecerea din faza a 2-a în faza a 3-a şi care au fost menţionate anterior.

Disgravidia tardivă

Definiţie şi clasificare

Sarcina poate determina apariţia hipertensiunii arteriale la femei care sunt normotensive înaintea sarcinii sau poate agrava hipertensiunea la femei care sunt hipertensive înaintea sarcinii.

Modul în care sarcina generează sau agravează hipertensiunea nu este pe deplin elucidat, astfel că afecţiunea hipertensivă în sarcină rămâne una dintre cele mai importante probleme ale obstetricii care nu este încă rezolvată.

Conform Asociaţiei Americane de Obstetrică-Ginecologie, hipertensiunea în sarcină este definită de unul dintre următoarele criterii:

a) creşterea cu 30 mmHg sau mai mult a TA sistolice;

b) creşterea cu 15 mmHg sau mai mult a TA diastolice;

c) o TA sistolică de 140 mmHG sau mai mare;

d) o TA diastolică de 90 mmHg sau mai mare. Hipertensiunea în sarcină se clasifică astfel:

1. Hipertensiunea arterială indusă de sarcină (disgravidia tardivă).
   a) Preeclampsia.
   b) Eclampsia.
2. Hipertensiunea arterială cronică indiferent de cauză, dar independentă de sarcină.
3. Preeclampsia sau eclampsia adăugată hipertensiunii arteriale cronice.
4. Hipertensiunea tranzitorie.
5. Tulburări hipertensive neclasificate.

Deci, în hipertensiunea arterială indusă de sarcină sunt incluse: preeclampsia şi eclampsia.

Asociaţia Americană de Obstetrică-Ginecologie defineşte aceste forme clinice de hipertensiune asociată sarcinii astfel:

Preeclampsia: hipertensiunea asociată cu proteinurie (mai mult de 0,3g/l în 24 ore) şi/sau cu edeme generalizate care persistă după 12 ore de repaus, apărută după 20 de săptămâni.

Eclampsia: instalarea convulsiilor la o gravidă cu preeclampsie.

Hipertensiunea arterială cronică: existenţa unor valori tensionale de 140/90 mmHg sau mai mare înaintea apariţiei sarcinii sau înainte de 20 de săptămâni, sau persistenţa *HTA mult timp după naştere.*

Preeclampsie sau eclampsie adăugată hipertensiunii arteriale cronice: o creştere de 30 mmHg sau mai mult a TA diastolice asociată cu proteinurie şi/sau edeme generalizate la o gravidă cu HTA cronică; apariţia convulsiilor la o gravidă cu HTA cronică.

Hipertensiune tranzitorie: apariţia hipertensiunii în cursul sarcinii după săptămâna a 20-a sau în perioada de lăuzie imediată la o femeie normotensivă (anterior sarcinii) şi care se normalizează în decurs de 10 zile de la naştere. Nu se constată elemente de încadrare în categoria preeclampsiei.

Tulburări hipertensive neclasificate: lipsesc elementele de încadrare în categoria hipertensiunii arteriale induse sau în celelalte categorii.

Etiopatogenie

Natura exactă a factorului primar responsabil de apariţia hipertensiunii arteriale induse de sarcină nu este cunoscută. Cu toate acestea s-a constatat că anomaliile de placentaţie reprezintă unul dintre elementele declanşatoare ale afecţiunii. Anomalia de placentaţie, se referă la invazia inadecvată trofoblastică de către arteriolele spiralate materne. În sarcina normală peretele arteriolelor spiralate este invadat de către celulele trofoblastice şi transformat în canale sinuoase care duc cantităţi mari de sânge în spaţiul intervilos. Aceste modificări fiziologice *nu apar la* gravidele *cu preeclampsie* determinând scăderea perfuziei uteroplacentare.

Alterări ale placentaţiei normale pot determina modificări *în funcţia celulelor endoteliale* şi alterarea diferitelor organe printr-un mecanism care nu este încă precizat. Această alterare a funcţiei celulelor endoteliale este responsabilă pentru modificările biochimice şi manifestările clinice ale *preeclampsiei.*

Alte teorii care încearcă să explice apariţia hipertensiunii în sarcină au la bază mecanisme imunologice, endocrine, genetice:
- mecanismul imunologic – riscul apariţiei hipertensiunii în sarcină este foarte mare în cazul în care este deficitară producţia de anticorpi blocanţi materni ce acţionează faţă de situsurile antigenice ale placentei.
- mecanismul endocrin – creşterea producţiei unor hormoni de către trofoblastul existent în exces.
- mecanismul genetic – este posibilă existenţa unei gene recesive implicată în apariţia hipertensiunii.

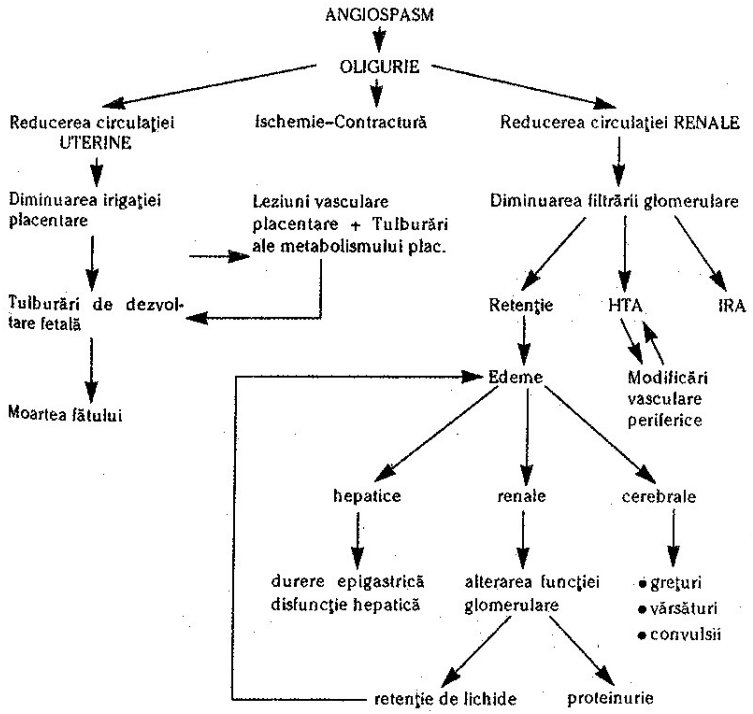
Modificările fiziopatologice ce apar în hipertensiunea arterială indusă de sarcină sunt:
- creşterea debitului cardiac;
- rezistenţa vasculară este scăzută, şi nu cum se credea până de curând că ar fi crescută.

S-a constatat la gravidele cu preeclampsie că întotdeauna rezistenţa vasculară este mai **scăzută** decât la gravidele normotensive.

– creşterea volumului vascular, care în mod normal apare în sarcină, este minimă sau absentă la gravidele cu hipertensiune arterială.
– pierderea rezistenţei faţă de efectele presoare ale catecolaminelor şi anfotensinele II.
– anomalii de coagulare: sindromul HELLP (anemie hemolitică, creşterea enzimelor hepatice, scăderea trombocitelor).

Fiziopatologia disgravidiei tardive este ilustrată în schema de mai jos.

Fiziopatologia toxemiei gravidice



Diagnostic

Diagnosticul HTA indusă de sarcină se bazează pe triada: 1. creşterea valorilor TA 2. proteinuria 3. edemele.

1. Creşterea valorilor TA:
– hipertensiunea este cel mai important semn, ea reflectând severitatea afecţiunii.

Valorile patologice sunt considerate cele egale cu 140 mmHg/90 mmHg sau mai mari, determinate la două măsurători succesive, la minimum 6 ore.

Majoritatea autorilor recunosc pentru preeclamsie 3 stadii: uşoară, medie şi *severă.*

2. *Proteinuria:* este un semn al preeclampsiei care de obicei urmează sau apare simultan cu hipertensiunea. Proteinuria este neselectivă şi apare în absenţa unui sediment urinar încărcat. Sunt patologice valori ale proteinuriei de peste 0,3-0,5 g/24 ore.

Proteinuria este şi un element de prognostic în preeclampsie.

	FORMĂ UŞOARĂ	FORMĂ MEDIE	FORMĂ SEVERĂ
– TA diastolică	90-100 mmHg	100-110 mmHg	>110 mmHg
– convulsii	–	–	–
– orbire	absentă	absentă	uneori prezentă
– cefalee	minimă	moderată	persistentă
– simptome vizuale	minime	moderate	persistente
– oligurie	absentă	absentă	prezentă
– durere în etajul adominal superior	absentă	absentă	prezentă
– suferinţă letală	absentă	absentă	prezentă
– hipotrofie fetală	absentă	absentă	prezentă
– hemoliză intravasculară	absentă	absentă	uneori prezentă
– trombocitopenie	absentă	absentă	prezentă
– uree, creatinină, acid uric	normale	uşor crescute	sever crescute
– TGO, TG	normale	uşor crescute	sever crescute

3. *Edemele.* Edemele membrelor inferioare, care dispar la repaus, sunt considerate fiziologice. Sunt considerate patologice edemele generalizate asociate cu HTA sau creşterea ponderală mai mare de 2 Kg/săptămână. *Nu* există nicio dovadă care să arate că limitarea creşterii în greutate în sarcină va preveni apariţia preeclampsiei.

Alte simptome vizuale:

Cefaleea

Cefaleea poate fi frontală sau occipitală, pulsatilă sau continuă, poate apărea simultan cu simptomele vizuale şi uneori poate fi foarte intensă.

Dureri epigastrice

Durerile epigastrice sau în hipocondrul drept sunt frecvente în formele severe. Ele anunţă posibilitatea apariţiei convulsiilor. Dacă apar, se instalează în forma severă de preeclampsie.

Simptome vizuale

Cele mai frecvente simptome vizuale sunt: scotomul, fosfenele, amauroza.

Investigaţii paraclinice

Modificările diferiţilor parametrii apar de obicei în formele severe şi medii şi constau în:
– alterarea funcţiei renale exprimată prin creşterea ureei sangvine, a acidului uric, scăderea clearence-ului la creatinină, creşterea creatininei serice:
– creşterea transaminazelor (în formele severe);
– creşterea Hg şi Ht datorată scăderii volumului plasmatic; trombocitopenia apare în forme severe;
– scăderea ionilor plasmatici. Examenul urinei în 24 ore evidenţiază:
– scăderea volumului;
– creşterea proteinuriei;
– scăderea electroliţilor, a acidului uric. Examenul fundului de ochi evidenţiază:
– vasospasm;
– edem papilar.

Au fost propuse o serie de teste pentru a putea depista gravidele cu risc de apariţie a HTA induse de sarcină. Aceste teste sunt: testul postural, determinarea calciuriei, testul sensibilităţii la angiotensină, determinarea fibronectinei plasmatice, velocimetria Doppler.

Dintre acestea vom menţiona doar câteva:
a) testul postural (Roll test) – se realizează în săptămâna 28-32, gravida

fiind în decubit lateral stâng; se măsoară TA din 5 în 5 minute, de cel puţin 4 ori consecutiv, până la stabilizarea valorilor TA. Apoi se trece gravida în decubit dorsal şi, dacă apar creşteri ale presiunii cu 20 mmHg la 1 min şi 5 min, testul este considerat pozitiv.

b) testul la angiotensină pune în evidenţă gradul de sensibilitate faţă de angiotensină II, pentru a depista gravidele cu risc de apariţie a hipertensiunii induse de sarcină.

c) reducerea calciuriei (< de 12 mg/dl/24 ore) este asociată cu un risc de apariţiei a preeclampsiei.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial al HTA induse de sarcină se face cu celelalte forme de HTA din sarcină.

Complicaţii

Complicaţiile materne ce pot apare în preeclampsie sunt: edemul pulmonar acut, accidentele vasculare cerebrale, oculare, coagularea intravasculară diseminată, insuficienţă hepatică acută.

Complicaţiile fetale sunt: moartea fetală, hipotrofia fetală.

Atitudine

În privinţa atitudinii faţă de HTA indusă de sarcină, tratamentul se instituie numai în spital, iar clinicianul trebuie să stabilească în primul rând severitatea afecţiunii.

Formele severe

La gravidele *cu* forme severe de preeclampsie, atitudinea constă în:

1. prevenirea apariţiei convulsiilor;
2. stabilizarea valorilor tensionale;
3. naşterea.

1. Prevenirea convulsiilor

Sulfatul de magneziu: – sulfatul de magneziu se foloseşte ca medicaţie de primă linie pentru prevenirea apariţiei convulsiilor, acesta fiind anticonvulsionantul ideal în preeclampsie prin efectul său asupra sistemului nervos central şi asupra sistemului nervos periferic (blochează transmiterea neuromusculară).

Sulfatul de magneziu se administrează intravenos (în bolus) sau în perfuzie endovenoasă. Se poate da: 4 g i.v. În decurs de 3-5 minute. În perfuzie i.v. se foloseşte schema lui Anderson: 6 g în 100 ml sol. glucoză 5% într-un interval de 15 minute, urmată de o doză de întreţinere de 20 g sulfat de magneziu în 1000 ml glucoză 5% cu un debit de 100 ml/oră.

Sulfatul de magneziu poate fi administrat şi intramuscular 5 g, (soluţie 50%) în fiecare fesă, urmată de o doză de întreţinere de 4 g la fiecare 4 ore.

Folosirea sulfatului de Mg impune monitorizarea:

- nivelului magneziemiei;
- debitului urinar – un debit urinar de cel puţin 20 ml/oră este necesar pentru continuarea administrării sulfatului de magneziu, scăderea debitului urinar putând duce la acumularea magneziului;
- reflexul patelar – dispariţia reflexului patelar reprezintă primul semn de toxicitate;
- frecvenţa respiratorie – hipermagneziemia duce la depresie respiratorie (gluconatul de calciu administrat intravenos, 10 ml în decurs de 3 minute, va determina creşterea de acetilcolină eliberată la nivelul joncţiunii neuromusculare anulând depresia muşchilor respiratori).

Uneori excesul magneziului în sângele matern poate acţiona asupra fătului, determinând depresie respiratorie şi hiporeflexie la nou-născuţii de la mame ce au primit o terapie intravenoasă cu sulfat de magneziu.

Fenitoina – fenitoina poate fi folosită eficient în tratamentul şi profilaxia convulsiilor, ea acţionând prin inhibarea activităţii anormale a focarelor convulsive din cortexul motor.

Pentru prevenirea apariţiei convulsiilor se administrează 100 mg intravenos sau intramuscular la fiecare 4 ore, urmată de administrarea orală în perioada postoperatorie.

2. Stabilizarea valorilor tensionale

Obiectivele tratamentului antihipertensiv sunt de a preveni sângerarea intracraniană şi insuficienţa ventriculară stângă, precum şi de a realiza profilaxia accidentului eclamptic.

Hipotensoarele folosite sunt:

- hidralazina – acţionează direct pe fibra musculară netedă arteriolară reducând rezistenţa periferică; se administrează intravenos în bolus sau în perfuzie, precum şi oral; intravenos se administrează 5-10 mg la interval de 20 minute, iar răspunsul satisfăcător este scăderea TA diastolice la 50-100mml/g.

Labetololul – este un α şi β – blocant putând fi administrat intravenos sau în perfuzie. Administrarea intravenoasă constă în 20 mg în decurs de 2 minute, iar la 10 minute interval se poate repeta doza de 20-40 miligrame.

Nifedipina – este un blocant de Ca, care pe lângă efectul vasodilatatorare şi efect tocolitic. Doza iniţială este de 10 mg oral, urmată de 10 mg la fiecare 4 sau 6 ore.

Verapamilul – se utilizează numai în postpartum.

3. *Naşterea*

- Dacă vârsta de sarcină este de 36 de săptămâni sau mai mult, decizia în favoarea naşterii este simplificată prin operaţia *cezariană*.
- Decizia este mai dificilă dacă gravida are o vârstă gestaţională mai mică de 36 săptămâni, fiind puse în balanţă riscurile materne asociate prelungirii sarcinii faţă de riscurile fetale asociate naşterii premature.

Întreruperea evoluţiei sarcinii se impune dacă există posibilitatea unor complicaţii materne sau fetale severe:

- valorile TA se menţin crescute (nu pot fi scăzute sub 160/100 mmHg);
- oligurie;
- creşterea valorilor creatininei sangvine;
- creşterea transaminazelor;
- scăderea trombocitelor;
- hipotrofie fetală severă.

În restul cazurilor, la o vârstă de sarcină între 24-36 săptămâni, prelungirea evoluţiei sarcinii sub tratament este benefică pentru făt.

În situaţia prelungirii sarcinii până la 36 de săptămâni, atitudinea faţă de mamă şi făt este următoarea:

- repaus la pat;
- cântărire zilnică;
- tratament antihipertensiv;
- dexametazonă săptămânal;
- evaluarea la 2 zile din punct de vedere paraclinic a funcţiei hepatice, renale şi a constantelor hematologice;
- test de non-stres zilnic;
- numărarea zilnică a mişcărilor active fetale;
- determinarea ecografică săptămânală a volumului lichidului amniotic;
- ecografie la 2 săptămâni pentru aprecierea creşterii fetale.

În cazurile în care se impune oprirea evoluţiei sarcinii, declanşarea cu ajutorul oxitocinei este indicată, dar sub monitorizarea fătului.

b. *Formele medii.* În cazul în care gravida prezintă o formă medie de preeclampsie, trebuie apreciate două elemente:

- vârsta gestaţională;
- maturitatea pulmonară.

Dacă se stabileşte că vârsta gestaţională este peste 36 de săptămâni nu mai este niciun beneficiu pentru făt şi mamă dacă se prelungeşte evoluţia sarcinii, din acest motiv se impune declanşarea naşterii.

Dacă se stabileşte că vârsta gestaţională este mai mică de 36 de săptămâni, atitudinea este în funcţie de evoluţia stării mamei şi a fătului în primele 24-48 ore de la instituirea tratamentului. Este obligatorie efectuarea unui test de non stress sau chiar a unui test la oxitocină pentru a putea aprecia starea fătului. În cazul în care, în urma tratamentului antihipertensiv instituit, valorile TA diastolice se menţin la 90-100 mmHg, debitul urinar este normal, nu prezintă cefalee, simptome vizuale, simptome neurologice, valorile creatininei, acidului uric,

transaminazelor, trombocitelor sunt în limite normale, este posibilă prelungirea evoluției sarcinii.

c. *Formele ușoare.* În cazul gravidelor cu forme ușoare de preeclampsie, atitudinea este determinată de vârsta gestațională.

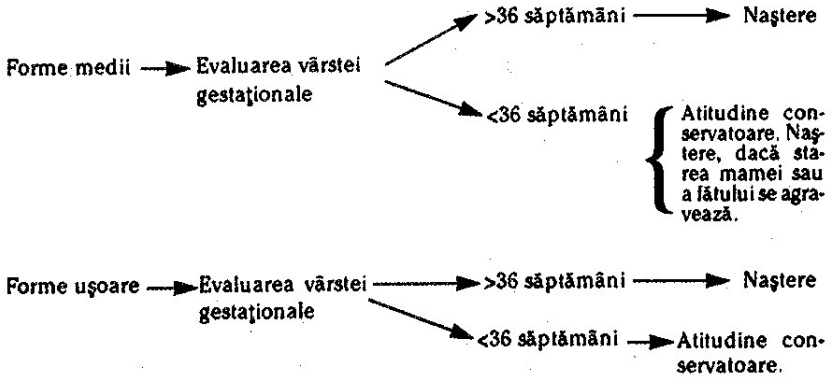
Dacă vârsta gestațională este peste 36 de săptămâni, nu mai avem niciun motiv să prelungim evoluția sarcinii.

Gravidelor cu forme ușoare, dar cu vârsta gestațională sub 36 săptămâni li se poate face amniocenteză pentru aprecierea maturității pulmonare. Dacă maturitatea pulmonară este prezentă, se poate declanșa nașterea. Dacă maturitatea pulmonară *NU este* prezentă, atitudinea conservatoare este indicată. Atitudinea conservatoare constă în monitorizarea maternă și fetală.

Monitorizarea maternă are la bază:
- măsurarea TA de cel puțin 4 ori/zi;
- măsurarea greutății în fiecare zi;
- determinarea excreției urinare de proteine;
- determinarea clearence-ului la creatinină în fiecare săptămână;
- aprecierea mișcărilor active fetale și a prezenței simptomelor vizuale, neurologice sau a durerii epigastrice.

Monitorizarea fetală constă în:
- biometrie fetală repetată la 3 săptămâni interval și evaluarea cantității de lichid amniotic, la 2 săptămâni;
- test de non-stres săptămânal;,
- aprecierea raportului lecitină/sfingomielină după amniocenteză.

Schematic, atitudinea în formele medii și ușoare ale preeclampsiei se prezintă astfel:



Eclampsia

Definiție

Eclampsia reprezintă complicația cea mai severă a preeclampsiei, caracterizându-se prin prezența convulsiilor.

Apariția accesului convulsiv poate fi înaintea debutului travaliului, în primele 24 ore de la naștere, rareori în a 10-a zi de la naștere.

Accesul eclamptic poate să apară la creșteri minime ale TA, cum ar fi valori de 140/95 mmHg, în timp ce în cazul gravidelor cu hipertensiune arterială cronică acestea pot tolera creșteri mult mai mari ale TA, cum ar fi 220/140 mmHg. În general, creșterea TA la valori de 160/100 mmHg cresc riscul apariției convulsiilor.

Alte simptome care pot să indice posibilitatea apariției convulsiilor sunt: cefaleea severă și constantă, durerea epigastrică în bară, vărsăturile, oliguria, dispnee, cianoză.

Diagnostic

În *perioada de invazie* apar contracții ale musculaturii feței și gurii ce durează mai multe secunde.

În *perioada convulsiilor tonice* toată musculatura se află în stare de contractură tonică, poziția gravidei fiind de opistotonus, membrele inferioare în extensie, iar cele superioare în flexie. Durează 20 de secunde.

În *perioada convulsiilor clonice* apar mișcări bruște ale extremităților, membrele inferioare execută mișcări dezordonate asemănătoare celor ale unui înotător, iar membrele superioare mișcări asemănătoare celor ale unui toboșar. Mușchii masticatori se contractă, iar globii oculari sunt deviați în sus și în afară. Se pot succeda 2-3 reprize de convulsii.

Perioada de comă nu este obligatoriu să urmeze.

Complicații

Complicațiile ce pot apare în cursul accesului eclamptic sunt:
- secționarea limbii;
- exitus prin apnee prelungită;
- leziuni în urma căderii;
- edemul pulmonar acut.

Atitudine

În cursul accesului eclamptic vor fi luate următoarele măsuri:
- protejarea limbii cu un depărtător sau priză Guedel, pentru a nu fi secționată în faza tonică;
- imobilizarea gravidei în faza clonică;
- administrarea O_2;
- asigurarea permeabilității căilor respiratorii;
- sulfat de magneziu în bolus intravenos 4 g, lent, în 3 minute, continuând cu tratamentul hipotensiv menționat anterior (la forma severă de preeclampsie).

Nașterea la gravidele cu eclampsie are un efect benefic. Se preferă nașterea pe cale vaginală, dar dacă travaliul nu este declanșat iar severitatea simptomelor o impun, cezariana este opțiunea.

Hemoragiile în trimestrul III de sarcină

Ruptura uterină

Definiție și clasificare

Ruptura uterină este o soluție de continuitate care afectează integritatea uterului gravid. Este o urgență obstetricală de o gravitate deosebită, studii numeroase evidențiind totuși că jumătate din cazurile de ruptură uterină nu pun în pericol viața mamei.

Ruptura uterină se poate clasifica în funcție de: straturile anatomice implicate, existența unei cicatrici anterioare, localizare, extensie, momentul apariției.

Ruptura uterină poate fi, după straturile anatomice implicate:
- completă când interesează peretele uterin în totalitate, iar cavitatea uterină comunică cu cavitatea peritoneală.
- incompletă, când nu este interesat peritoneul visceral uterin, astfel încât cavitatea uterină este separată de cavitatea abdominală doar de peritoneul visceral, sau de peritoneul ligamentului larg.

În funcție de existența unei cicatrici anterioare, ruptura poate fi: pe uter cicatricial sau pe uter indemn.

Ruptura uterină pe uter cicatricial poate fi:
- ruptura completă a cicatricii (inclusiv după operație cezariană), când ruptura interesează o cicatrice uterină veche pe toată suprafața ei, cu ruperea membranelor fetale astfel încât cavitatea uterină comunică cu cea abdominală.
- dehiscența cicatricii, când separarea nu cuprinde întreaga cicatrice

uterină, membranele fetale nu sunt rupte, iar fătul nu este expulzat în cavitatea peritoneală.

În funcţie de localizare ruptura uterină poate fi: corporeală, segmentară sau cervicosegmentară.

În funcţie de extensia rupturii, aceasta poate fi: limitată (numai la corp sau numai la segment), propagată (de la orificiul intern la segment şi corp).

În funcţie de momentul apariţiei, ruptura poate apărea în cursul sarcinii sau în cursul travaliului.

Incidenţa rupturii uterine variază destul de mult, în diferite statistici fiind cuprinsă între 1 caz la 1424, până la 1 caz la 3000 de naşteri. S-a constatat o scădere a incidenţei rupturilor interesând uterul indemn, concomitent cu o creştere a rupturilor pe uter cicatricial.

Controversele cu privire la ruptura unei cicatrici după cezariană rămân încă în discuţie. Cu toate acestea, după 50 de ani în care principiul era „odată o cezariană efectuată, apoi urmează tot cezariană", se constată o schimbare treptată a acestui concept în direcţia naşterii vaginale după operaţia cezariană (VBAC – vaginal birth after cesarean section). Aceasta s-a datorat studiilor clinice efectuate în ultima decadă în care s-a constatat că travaliul la un uter cu o cicatrice transversală după operaţie cezariană nu determină creşterea frecvenţei dehiscenţei uterine, apariţia acesteia nefiind determinată de calea de naştere, sau de utilizarea oxitocinei. Totodată, mortalitatea perinatală nu a prezentat o creştere semnificativă în cazul naşterilor vaginale după operaţie cezariană.

Deci, o naştere pe cale vaginală după o cezariană segmentotransversală efectuată anterior este o opţiune sigură pentru mamă şi copil, în condiţiile absenţei unei distocii mecanice.

Cu toate acestea, trebuie avut în vedere că această siguranţă este relativă, aceste gravide fiind o categorie cu risc. Chiar dacă mortalitatea maternă şi perinatală nu este crescută, morbiditatea maternă şi perinatală poate creşte după naşterea pe cale vaginală la un uter cicatricial (sechele neurologice, histerectomii de hemostază).

Totodată, dehiscenţa şi ruptura unei cicatrici uterine verticale apare mult mai frecvent în contextul naşterii pe cale vaginală, fiind însoţită de o creştere semnificativă a morbidităţii materne şi fetale.

Din aceste motive, atitudinea actuală în obstetrică constă în încurajarea travaliului, anticipând o naştere vaginală la femeia care a avut anterior o singură cezariană segmentotransversală.

Etiologie

Cauzele care pot determina ruptura uterină sunt diferite, după cum uterul este indemn sau cicatricial. 50% până la 70% dintre cazurile de ruptură uterină sunt întâlnite la uterul cicatricial.

În cazul uterului indemn, factorii care pot favoriza apariţia rupturii sunt:

- multiparitatea (cinci sau mai mulţi copii);
- macrosomia fetală, hidrocefalia, gemelaritatea;
- anomalii uterine;
- anomalii ovulare (placentă accreta sau increta, hidramnios, boală trofoblastică gestaţională).

Ruptura uterină pe uterul indemn poate apărea pe parcursul travaliului sau în timpul expulziei. În timpul travaliului ruptura uterină apare:

- secundar unor contracţii intense, spontane, în circumstanţele unei disproporţii cefalopelvice, unei prezentaţii distocice sau a unui obstacol previal;
- după stimularea excesivă a uterului cu oxitocină sau prostaglandine;
- după injectarea intramniotică de prostaglandine sau soluţii saline;
- după versiune externă;
- după traumatisme externe.

În timpul expulziei ruptura uterină apare după:

- versiunea internă;
- aplicaţia de forceps;
- extracţii pelviene;

- apăsarea exagerată a fundului uterului;
- extracţie manuală dificilă a placentei cu inserţie şi aderenţă anormală.

Ruptura uterină la uterul cicatricial apare în cursul travaliului, dar poate apărea şi în cursul sarcinii, deci în absenţa travaliului. Cauzele responsabile de apariţia rupturii uterine la uterul cicatricial sunt:

- cezariana segmentotransversală sau corporeală;
- miomectomia cu deschiderea cavităţii;
- rezecţia de corn uterin;
- metroplastii uterine;
- perforaţii uterine secundare manevrelor abortive sau traumatismelor externe.

Trebuie remarcat faptul că există leziuni oculte, uterul fiind doar aparent indemn: perforaţii nerecunoscute, chiuretaje abrazive.

Diagnostic

Simptomatologia variază în funcţie de etiologia, întinderea leziunii, momentul apariţiei şi al depistării. Se poate descrie un tablou clinic caracteristic uterului cicatricial.

Diagnosticul rupturii uterine pe uterul indemn

Sunt descrise stadiile de preruptură şi de ruptură uterină. Stadiul de preruptură sau de iminenţă de ruptură uterină se caracterizează prin:

- anxietatea şi agitaţia gravidei;
- dureri intense abdominale suprasimfizare cu iradiere în flancuri şi în regiunea sacrată;
- contracţiile se succed la intervale tot mai scurte de timp, sunt mai intense şi mai lungi, tonusul uterin este crescut, deci travaliul este hiperton şi hiperkinetic;
- tahicardie şi tahipnee;
- examenul obiectiv evidenţiază aspectul uterului gravid în „clepsidră" datorită apariţiei la limita dintre segmentul inferior şi corpul uterin a inelului de retracţie Bandl ca urmare a contracţiei segmentului superior (corpului uterin) şi distensiei segmentului inferior. Segmentul inferior subţire reprezintă prima componentă a clepsidrei, iar corpul uterin gros reprezintă a doua componentă a clepsidrei. Ligamentele rotunde pot fi palpate uneori sub forma a două corzi sensibile;
- uterul este deviat spre flancuri;
- palparea segmentului inferior sensibilă;
- cel mai constant element întâlnit la examenul obiectiv îl constituie suferinţa fetală;
- tactul vaginal evidenţiază cauza sindromului de preruptură (distocia de prezentaţie, disproporţia cefalopelvică), dilataţia staţionară, colul edematiat, craniul cu bosă, sângerare minimă sau absentă.

Stadiul de ruptură se caracterizează prin:

- apariţia unei dureri intense, sincopale, care ulterior are tendinţa să se estompeze. În condiţiile în care gravida a primit în cursul travaliului medicaţie analgetică, sau anestezie peridurală, durerea nu este atât de intensă.
- contracţiile uterine de travaliu încetează;
- examenul obiectiv evidenţiază: abdomenul meteorizat dureros la palpare datorită hemoragiei interne, apariţia stării de şoc hemoragic, palparea a două formaţiuni tumorale (fătul şi uterul), bătăile cordului fetal dispar, ruptura peretelui uterin fiind însoţită de decolarea placentei;
- tactul vaginal evidenţiază sângerare vaginală moderată sau abundentă cu sânge coagulabil, lipsa unei părţi fetale în dreptul strâmtorii superioare, iar uneori poate fi palpată soluţia de continuitate;
- ecografia poate pune în evidenţă expulzia conţinutului uterin în cavitatea abdominală şi prezenţa epanşamentului peritoneal.

Diagnosticul rupturii uterine pe uterul cicatricial

Cicatricile uterine se pot rupe pe parcursul sarcinii sau la instalarea primelor contracţii, dar cicatricile segmentului inferior necontractil, extrem de rar se rup înainte de travaliu. Ruptura pe uterul cicatricial, şi în special după operaţia cezariană segmento transversală, este o ruptură incompletă de cele mai multe ori.

Ruptura uterului cicatricial nu este precedată de sindromul de preruptură uterină şi se caracterizează prin dureri abdominale de intensitate moderată, stare generală nealterată, sau uşor modificată, fără a avea o legătură cu volumul sangvin vizibil.

Examenul obiectiv evidenţiază durere intensă la palparea cicatricii, sângerare vaginală minimă sau absentă, tonusul uterin normal.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- placenta praevia în care sângerarea este mai abundentă, este neînsoţită de dureri;
- decolarea prematură de placentă normal inserată care se caracterizează prin sângerare vaginală minimă cu sânge negricios, hipertonie uterină, alterarea bătăilor cordului fetal, în contextul unui tablou clinic de disgravidie de ultim trimestru;
- embolia amniotică este un sindrom instalat brutal fără semne premonitorii, fără sângerare şi fără modificări locale.

Ecografia este utilă în cazul placentei praevia, punând în evidenţă localizarea placentară, iar în cazul unei decolări putând depista existenţa hematomului retroplacentar.

Complicaţii

Evoluţia rupturii uterine depinde de: localizarea rupturii, prezenţa sau absenţa uterului cicatricial, prezenţa unor leziuni vasculare sau viscerale supraadăugate.

Ruptura survenită pe uterul cicatricial determină o mortalitate maternă şi fetală mai mică decât ruptura apărută pe uterul indemn. Rupturile uterine extinse apărute pe cicatrici verticale, determinând deschiderea unor vase voluminoase de la nivelul corpului uterin cu posibilitatea de expunere a unei porţiuni din patul placentar, sunt însoţite de şoc hemoragic şi suferinţă fetală sau chiar moarte fetală. Ruptura uterină apărută pe o cicatrice transversală (mai ales dacă este localizată la nivelul segmentului inferior) este mai puţin severă, fiind mai puţin sângerândă şi neafectând inserţia placentară.

Ruptura uterină apărută pe uterul indemn este rară, dar este deosebit de gravă, mortalitatea maternă şi fetală fiind crescută. Dacă soluţia de continuitate este la nivelul segmentului inferior şi este completă există riscul prelungirii transversale sau oblice, putând fi interceptat traseul vaselor uterine, sau se poate prelungi descendent către col şi vagin. Dacă ruptura este incompletă, frecvent se prelungeşte către ligamentul larg, determinând apariţia hematomului de ligament larg sau a hematomului retroperitoneal.

Complicaţiile sunt: locale şi generale. Complicaţiile locale sunt: hematom în ligamentul larg, hematom retroperitoneal, ruptura vezicii urinare. Complicaţiile generale sunt: şocul hemoragie, septicemia, peritonita.

Atitudine

Profilaxia rupturii uterine este foarte importantă şi constă în: dispensarizarea sarcinilor cu risc de ruptură (marile multipare, bazine viciate, malformaţii uterine etc.) şi internarea lor înainte de termen. În travaliu se urmăreşte: depistarea distociilor, supravegherea evoluţiei travaliului, utilizarea limitată şi corectă a ocitocicelor, diagnosticul obstetrical corect şi din timp.

Operaţia cezariană se va practica de urgenţă în sindromul de iminenţă de ruptură uterină şi în condiţiile prezenţei semnelor de ruptură uterină pe uter cicatricial.

În cazul rupturilor pe uter indemn poate fi necesară histerectomia.

În cazul rupturilor pe uter cicatricial, sutura soluţiei după extragerea fătului şi a placentei este de multe ori suficientă.

Naşterea pe cale vaginală, pe uterul cicatricial, poate fi permisă în funcţie de următorii factori:

- cicatricea să fie transversală;
- să nu existe distocie mecanică;
- impactul unor eventuale infecţii asupra calităţii cicatricii trebuie luat în considerare.

Apoplexia uteroplacentară

Definiţie

Apoplexia uteroplacentară (decolarea prematură de placentă normal inserată, abruptio placentae, hematom retroplacentar) reprezintă separarea placentei parţială sau totală din sediul său de inserţie normală în orice moment înainte de naştere. Termenul abruptio placentae sugerează un accident brutal, ceea ce este caracteristic în cele mai multe cazuri.

Uneori sângerarea din abruptio placentae se insinuează între membrane şi uter şi apoi se exteriorizează prin canalul cervical determinând o hemoragie externă. Mai puţin frecvent, sângele rămâne între placenta detaşată şi uter determinând apariţia hematomului retroplacentar.

Etiopatogenie

Etiologia acestui sindrom este necunoscută, dar sunt mai mulţi factori care se asociază frecvent cu abruptio placentae.

Dintre aceşti factori menţionăm:

- hipertensiunea arterială indusă de sarcină sau hipertensiunea arterială cronică;
- ruptura prematură a membranelor;
- traumatismele externe abdominale;
- fumatul;
- decompresia brutală în condiţiile unui hidramnios sau după expulzia unui făt în gemelară;
- leiomioamele uterine, în special dacă sunt localizate în spatele locului de implantare;
- deficitul de acid folie.

Abruptio placentae este iniţiată de hemoragia apărută în decidua bazală. Cauza acestei hemoragii nu este precizată încă. Decidua se scindează lăsând un strat subţire aderent de miometru. Hemoragia determină constituirea hematoamelor deciduale care determină separarea, compresiunea, iar în cele din urmă distrucţia placentei adiacente.

În unele cazuri apar rupturi ale arteriolelor spiralate determinând hemoragii importante, decolarea placentei având loc rapid extinzându-se până la marginea ei. Decolarea membranelor de către hematom înspre orificiul intern al colului permite ca hemoragia să se exteriorizeze.

Rareori sângele ce a disecat spaţiul dintre membrane şi peretele uterin va persista în uter. Acest fenomen apare când:

- marginile placentei rămân aderente;
- placenta este complet detaşată, dar membranele rămân ataşate de peretele uterin;
- sângele pătrunde în cavitatea amniotică după ce membranele s-au rupt;
- craniul fetal este aplicat intim pe segmentul inferior, astfel încât sângele nu mai poate trece de el.

Diagnostic

Clasic, simptomatologia apoplexiei uteroplacentare cuprinde:

- durere abdominală violentă urmată de stare de şoc;
- sângerare cu sânge maroniu.

Examenul obstetrical evidenţiază:

- gravida este palidă, prezentând transpiraţii reci, senzaţie de sete, anxietate, hipotensiune arterială, tahicardie.
- sângerare cu sânge negricios, necoagulabil.
- uterul contractat (uter de lemn) datorită tonusului uterin crescut, cu segmentul inferior destins.
- bătăile cordului fetal nu se percep sau sunt alterate.

Acest sindrom este prezent aşa cum a fost descris într-un număr redus de cazuri. De foarte multe ori există un singur simptom, iar uneori simptomele pot să nu se prezinte aşa cum au fost descrise, adică: sângele poate fi roşu şi coagulabil, hipertonia uterină poate fi absentă, hipotensiunea sau anemia este absentă de multe ori în cazul sângerării care nu se exteriorizează.

Gravitatea şocului, atunci când se instalează, nu este în relaţie directă cu cantitatea de sânge pierdut. Acest fenomen se poate explica prin intrarea în circulaţia maternă, la locul de separare a placentei, a factorilor de coagulare şi determinarea fenomenului de coagulare intravasculară diseminată şi cord pulmonar acut.

Dintre investigaţiile paraclinice putem apela la ecografie. Acumularea de sânge între peretele uterin şi placentă apare ca o zonă de ecogenitate omogenă, cheagurile având o ecogenitate diferită de a placentei. Ceea ce este important este faptul că absenţa elementelor de diagnostic ecografic nu exclude sindromul de abruptio placentae.

Evaluarea în dinamică a testelor de coagulare pentru identificarea prezenţei coagulării intravasculare diseminate este esenţială.

Din punct de vedere al gravităţii simptomelor, s-a realizat o clasificare stadială a apoplexiei: gradul I – nu este prezentă o simptomatologie evidentă; gradul 2 – sindromul clinic este prezent dar nu se soldează cu moartea fetală; gradul 3 – sindromul clinic se soldează cu moartea fetală.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în special în formele moderate sau uşoare cu:

- placenta praevia: hemoragia nu este însoţită de durere, cu sânge roşu, coagulabil, uterul este suplu, cu tonus normal, examenul ecografic putând tranşa diagnosticul;
- hidramniosul: tensiunea uterului din hidramnios poate fi confundată cu o contractură a uterului din apoplexie;
- travaliul hiperkinetic: hipertonia uterină din travaliile hiperkinetice poate fi însoţită şi de suferinţă fetală.

Complicaţii

- Coagulopatia de consum: hipofibrinogenemia însoţită de creşterea nivelului produşilor de degradare ai fibrinei este întâlnită în formele severe. Această complicaţie se exprimă prin hemoragie uterină, continuă, incoercibilă, ce apare în cursul travaliului sau după naştere.
- Uterul Couvelaire: în formele severe de abruptio placentae poate apărea extravazarea sângelui la nivelul musculaturii uterine şi sub seroasa uterină, uterul devenind flasc, cu o culoare violacee închisă aproape neagră, fără reactivitate contractilă; astfel de sufuziuni sangvine pot fi evidenţiate şi sub seroasa tubară, în ligamentele largi, la nivelul ovarelor.
- Insuficienţa renală acută: este rar întâlnită în formele uşoare, dar este frecvent întâlnită în formele severe; apare probabil datorită reducerii perfuziei renale ca urmare a vasospasmului intrarenal generat de hemoragia masivă.

Atitudine

Obiectivele tratamentului în apoplexia uteroplacentară sunt:

- evacuarea uterină în cel mai scurt timp;
- ruperea artificială a membranelor determină scăderea presiunii intrauterine şi elimină trecerea în circulaţie a factorilor de coagulare;
- reanimarea trebuie să fie prealabilă, concomitentă şi consecutivă naşterii şi constă în: administrarea de sânge proaspăt şi soluţie Ringer pentru a menţine un hematocrit de 30% şi un debit urinar de cel puţin 30 ml/oră;
- corectarea tulburărilor de coagulare prin administrarea de fibrinogen (4 g de fibrinogen creşte fibrinogenul plasmatic cu 100 ml/dl), crioprecipitat (care este principala sursă de fibrinogen), masă trombocitară;
- NU se mai utilizează Heparina pentru a încerca blocarea coagulării intravasculare diseminate.

- NU se mai utilizează acidul epsilon aminocaproic pentru a inhiba convertirea plasminogenului în plasmină şi a controla astfel fibrinoliza.

Atitudinea depinde în mare măsură de starea mamei şi starea fătului.

În cazurile severe cu tulburări de coagulare (eventual stare de şoc), indiferent de starea fătului, ruptura artificială a membranelor, urmată de operaţie cezariană se impune.

În formele medii cu făt viu, cezariana se impune dacă sindromul apare în afara travaliului sau la începutul travaliului. În travaliu avansat, se impune ruperea artificială a membranelor cu administrarea de spasmolitice şi scurtarea expulziei prin aplicaţie de forceps. Monitorizarea cardiotocografică fetală este esenţială pentru că decelarea suferinţei fetale impune cezariana.

În formele medii cu făt mort, naşterea pe cale vaginală se impune dacă sindromul apare în cursul travaliului. Dacă sindromul de abruptio placentae apare în afara travaliului, operaţia cezariană se impune.

Histerectornia este indicată în cazul în care în timpul cezarianei se observă leziuni de infarctizare uterină (uter moale necontractil, cu zone mari de culoare violacee), sau dacă uterul nu se contractă eficient după naşterea pe cale naturală sau cezariană.

Placenta praevia

Definiţie

Placenta praevia este placenta localizată pe segmentul inferior, în apropierea sau pe orificiul intern al colului. În funcţie de raportul placentei cu orificiul intern al colului se deosebesc patru tipuri de placentă praevia (figura 56):

- placentă praevia centrală (totală): orificiul intern al colului este acoperit în totalitate de placentă;
- placentă praevia parţială: orificiul intern al colului este acoperit parţial de placentă;
- placentă praevia marginală: marginea placentei este la marginea orificiului intern al colului;
- placentă praevia laterală: placenta este inserată astfel încât marginea sa este la mai puţin de 8 cm de marginea orificiului intern al colului.

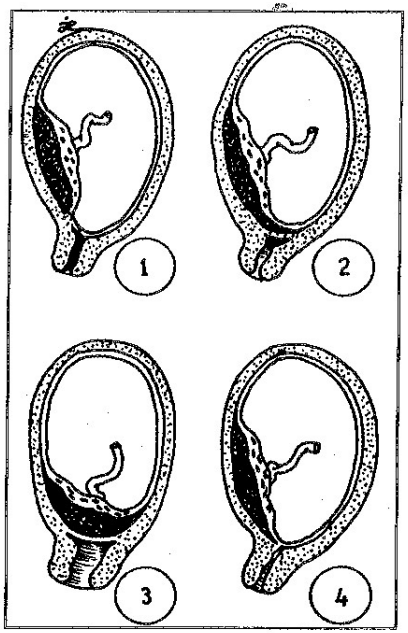


Figura 56 – ***Placenta praevia Săptămâni de amenoree***

Etiopatogenie

O serie de factori favorizează apariţia placentei praevia:

- multiparitatea;
- vârsta de peste 35 ani;
- cezariană în antecedente;
- inserţia praevia a placentei la o sarcină anterioară.

În patogenia placentei praevia au fost implicate mai multe mecanisme:

- inserarea joasă a oului în porţiunea istmică uterină;
- migrarea placentei;
- asocierea cu inserţia accreta sau increta;
- persistenţa vilozităţilor coriale şi în decidua reflectată, vilozităţile continuând să se dezvolte.

Sângerarea în placenta praevia poate fi explicată prin:

- în timpul sarcinii segmentul inferior continuă să se formeze, în ultimele săptămâni crescând în înălțime, în timp ce aria de inserție placentară rămâne practic neschimbată, determinând punerea în tensiune a vilozităților crampon și ruperea acestora;
- în cursul travaliului, datorită tracțiunii exercitate de membranele puse în tensiune în timpul contracțiilor uterine, are loc alunecarea caducei parietale și capsulară cu ruperea vilozităților crampon.
- după delivrență, apariția sângerării se poate explica prin: imposibilitatea segmentului inferior subțire fără fibre musculare de a determina colabarea vaselor uteroplacentare, dilacerări secundare ale segmentului inferior subțire, retenția de resturi cotiledonare, aderențe anormale ale placentei.

Diagnostic

Cel mai caracteristic simptom este sângerarea nedureroasă, care de obicei apare la sfârșitul celui de-al doilea trimestru de sarcină sau mai târziu.

În timpul sarcinii, în ultimele luni, poate apărea o sângerare bruscă, fără simptome premonitorii, indoloră, ce apare frecvent noaptea. Sângele este de culoare roșie, este de origine maternă, provenind din arterele uteroplacentare. Sângerarea poate fi redusă sau abundentă.

În travaliu, hemoragia domină tabloul clinic, aceasta putând apărea la o femeie care a mai sângerat în ultimele luni sau poate apărea ca primă manifestare.

Examenul obiectiv urmărește:

- monitorizarea parametrilor hemodinamici;
- starea uterului și prezentația cu ajutorul manevrelor Leopold;
- starea fătului prin auscultație sau monitorizare cardiotocografică.

Tactul vaginal nu se practică la gravidele suspectate de placentă praevia. Această examinare se poate face numai în condiții de spitalizare și numai dacă gravida este în apropierea termenului, pentru că există posibilitatea declanșării unei sângerări abundente care să necesite intervenția chirurgicală. Este necesară examinarea vaginală în travaliu pentru a preciza varietatea anatomică a placentei praevia.

Tactul vaginal poate evidenția: colul deviat, interpunerea unei mase cărnoase între prezentație (sus situată) și segmentul inferior (semnul saltelei), segmentul inferior este gros. Nu este indicat să se pătrundă cu degetul examinator în canalul cervical.

Dintre investigațiile paraclinice care contribuie la punerea diagnosticului se pot enumera: ecografia și rezonanța magnetică nucleară. Ecografia are o acuratețe de 98% în punerea diagnosticului pozitiv. Rezonanța magnetică nucleară are o precizie deosebită în precizarea localizării placentei, dar este costisitoare.

Diagnosticul diferențial cuprinde:

- excluderea sângerărilor de origine vulvo-perineală: hemoroizi sângerânzi, plăgi perineale, plăgi vulvare, polipi uretrali, varice vulvovaginale, tumori vaginale sau ale colului;
- abruptio placetae: sângerarea este însoțită de durere, sângele este în general închis la culoare, uter hipertonic, suferință fetală;
- ruptura uterină (vezi cap. „Ruptura uterină").
- ruptura unor vase praevia sau ruptura sinusului marginal al placentei;
- hemoragii date de cauze generale.

Atitudine

Atitudinea în cazurile de placentă praevia depinde de: severitatea hemoragiei, varietate anatomică, vârsta gestațională, existența travaliului.

Dacă hemoragia este severă (gravida a pierdut 30-40% din volumul sangvin, este în stare de șoc, suferința fetală este prezentă), se impune reechilibrarea hemodinamică concomitent cu operația cezariană indiferent de vârsta gestațională.

Dacă sângerarea este moderată (gravida a pierdut 15%-30% din volumul sangvin, pulsul crește cu 10-20 bătăi/min când are loc schimbarea poziției din clinostatism în ortostatism, paloare, extremități reci), iar vârsta gestațională este de cel puțin 36 de săptămâni, operația cezariană se impune.

Dacă sarcina este cuprinsă între 32-36 de săptămâni, este necesară evaluarea maturității pulmonare fetale imediat ce starea pacientei s-a stabilizat. Dacă imaturitatea pulmonară este prezentă, este necesară monitorizarea atentă a sângerării și administrarea de tocolitice.

Dacă sângerarea este minimă (gravida a pierdut mai puțin de 15% din volumul intravascular, fără hipotensiune posturală, fără alterarea semnelor vitale, debit urinar normal), atitudinea depinde de maturitatea pulmonară fetală.

În varietățile centrale sau parțial centrale, indiferent de prezentație, este indicată operația cezariană. Dacă prezentația este pelviană și varietatea anatomică este marginală, precum și în cazul uterului cicatricial, se va practica operația cezariană.

Nașterea pe cale vaginală se poate desfășura dacă fătul este în prezentație craniană occipitală, în varietățile marginală și laterală ale placentei praevia, iar hemoragia este minimă. Dacă apare hemoragia, este indicată ruperea membranelor datorită încetării tracțiunii pe care membranele o exercită asupra marginii inferioare a placentei, iar craniul fetal va comprima marginea decolată a placentei.

Hemoragiile apărute în periodul IV, prin atonie sau soluții de continuitate la nivelul segmentului inferior, pot să necesite histerectomia de hemostază.

Boala hemolitică a nou-născutului

Această stare morbidă este rezultatul unui conflict imunologic între mamă și fătul ei: pe hematiile fătului există un antigen, care lipsește de pe hematiile mamei.

Hematiile fetale trec în circulația maternă la nivelul placentei și declanșează secreția de anticorpi contra antigenului fetal. Acești anticorpi trec prin placentă în circulația fătului, unde declanșează hemoliza cu două consecințe majore pentru copil: anemia și hiperbilirubinemia.

Antigenele implicate în boala hemolitică a nou-născutului fac parte, în principal, din sistemul Rh și din sistemul grupelor sangvine clasice ABO. Mai există și alte antigene (grupe minore) care pot juca același rol, dar frecvența lor în boala hemolitică neonatală este redusă.

Antigenele de pe hematiile fătului sunt situate pe membrana hematiei și astfel sunt ușor de decelat de către anticorpi. Anticorpii materni sunt naturali și imuni. Anticorpii imuni pot fi de tip IgM (greutate moleculară mare care împiedică pasajul transplacentar) și de tip IgG (greutate moleculară mică, pasaj transplacentar).

Eritroblastoza fetală reprezintă o boala hemolitică a fătului și nou-născutului prin incompatibilitate Rh.

Sistemul Rh este un complex de 6 antigene pereche, produse de gene alele:

C c
D d
E e

Antigenul d este ipotetic.

Lipsa oricărui antigen din sistemul Rh de pe hematiile mamei și prezența lui pe hematiile fătului poate să declanșeze conflictul imunologic materno-fetal, dar în practica medicală cel mai implicat este antigenul D.

Persoanele Rh negative nu au antigenul D pe hematii și sunt homozigote (dd).

Persoanele Rh pozitive au antigenul D pe hematii fie sub formă homozigotă (DD), fie sub formă heterozigotă (Dd). Antigenul D se exprimă (poate fi fenotipat) și este antigenic și în formă heterozigotă.

Cuplul mamă Rh negativă-tată Rh pozitiv homozigot (DD) va avea numai descendenți Rh pozitiv (heterozigoți-Dd).

Cuplul mamă Rh negativă-tată Rh pozitiv heterozigot (Dd) va avea descendenți: 50% Rh negativ (dd) și 50% Rh pozitiv (Dd).

Secvenţa evenimentelor patogenice în sarcinile Rh negative cu feţi cu Rh pozitiv

I. Trecerea hematiilor letale (încărcate cu antigen D) în circulaţia mamei

Trecerea are loc mai ales la naştere şi în ultimele două luni de sarcină (după săptămânile 32-35).

Hemoragii feto-materne se pot produce şi în primele două luni de sarcină fie spontan, fie în sarcinile extrauterine, fie în cursul sarcinii, dacă se practică manevre obstetricale în scopuri diagnostice (puncţie trofoblastică, amniocenteză precoce).

Volumul hemoragiei fetale în circulaţia maternă este în general mic: 0,25 ml la naştere (rar peste 5 ml).

Volume mici sunt totuşi capabile să producă un răspuns primar sau anamnestic. Hemoragii masive (50 ml) sunt posibile în caz de moarte fetală (născut mort).

Volumul hemoragiei fetale în circulaţia maternă se poate cuantifica prin testul Kleihauer-Betke.

II. Secreţia de anticorpi materni antiRh (anti-D)

În sistemul Rh nu există anticorpi naturali (ca în sistemul ABO). Răspunsul imun presupune două expuneri ale mamei la antigenul D (Rh):

a) *prima expunere declanşează, răspunsul primar:* antigenul D este preluat şi prelucrat de macrofage şi transferat la clona de limfocite B cu receptori specifici D, limfocitele B cu memorie „sensibilizate" rămân cantonate în ţesuturile limfoide. Un număr foarte mic de limfocite B vor deveni plasmocite secretoare de anticorpi la un nivel foarte scăzut (infraserologic).

Răspunsul primar poate fi blocat de imunoglobulina anti D (vezi profilaxia bolii hemolitice);

b) *a doua expunere declanşează conflictul imunologic.*

Antigenul D (fetal) ocoleşte macrofagul şi intră în contact direct cu limfocitele B specifice, cu memorie. Este stimulată atât proliferarea lor (creşterea numărului de limfocite B în clonă), cât şi rata transformării lor în plasmocite secretoare de anticorpi de tip IgG.

Răspunsul anamnestic poate fi declanşat de volume foarte mici de sânge fetal (0,2-1 ml) şi nu poate fi blocat de imunoglobulina anti D.

Anticorpii anti D (Rh) sunt atât de tip IgM (greutate moleculară mare, tranzitorii, evidenţiaţi în mediu salin), cât şi de tip IgG (greutate moleculară mică, persistenţi, evidenţiaţi în mediu albuminos).

Anticorpii IgG sunt produşi mai ales în a doua jumătate a sarcinii.

Implicaţiile practice ale modului de răspuns imun în incompatibilitatea de Rh materno-fetală sunt următoarele:

1. boala hemolitică feto-neonatală nu se manifestă la gravidele primigeste, primipare (Ig, Ip);
2. nivelul anticorpilor antiRh(D) creşte cu sarcinile succesive;
3. nivelul anticorpilor anti D creşte cu vârsta sarcinii;
4. o femeie Rh negativă, o dată imunizată, rămâne imunizată pentru toată viaţa şi va secreta anticorpi antiRh la orice sarcină cu făt Rh pozitiv;
5. dacă o femeie Rh negativă nu a fost imunizată la a doua sarcină cu făt Rh pozitiv este puţin probabil să se mai imunizeze.

Gravidele Iglp pot, totuşi, să fie imunizate antiRh în cursul sarcinii în următoarele situaţii:

- dacă au primit transfuzii cu sânge Rh pozitiv preconceptual, într-un moment al vieţii lor (1 unitate de sânge adult produce răspuns primar în 80% dintre cazuri);
- dacă se produc mici hemoragii feto-materne în primele două luni de sarcină (prin puncţie trofoblastică sau amniocenteză precoce) şi în ultimele două luni de sarcină (spontan, toxemie gravidică, serclaj, metroragii, decolare de placentă).

Frecvenţa imunizării gravidelor Rh negative cu feţi cu Rh pozitiv este de numai 5% (lipsa pasajului sau pasaj redus de sânge fetal în circulaţia maternă; antigen D slab reprezentat pe hematiile fetale; durată de viaţă mai scurtă a hematiilor fetale în incompatibilitatea ABO).

III. Trecerea anticorpilor materni imuni (IgC) la făt cu declanşarea hemolizei (extravasculare)

Anticorpii se găsesc în circulaţia fetală sub două forme: liberi (în ser) şi absorbiţi pe suprafaţa hematiilor (pot fi decelaţi prin testul Coombs direct).

Hematiile „învelite" de anticorpi au durată de viaţă mai scurtă, sunt preluate din circulaţie de către macrofage (în special în splină) şi distruse (lizate) extravascular.

Rezultatul hiperhemolizei extravasculare este anemia şi hiperbilirubinemia.

Cele 3 forme de manifestare a eritroblastozei la produsul de concepţie sunt:

1) anasarca feto-placentară;
2) icterul grav al nou-născutului;
3) anemia hemolitică pură.

1) Anasarca feto-placentară

Este o stare morbidă a fătului (deci intrauterină), fiind o consecinţă a anemiei severe.

Anemia declanşează reacţii compensatorii: reticulocitoză, eritroblastoză, reactivarea hematopoezei extramedulare din ficat, splină şi plămâni, creşterea vitezei de circulaţie a sângelui.

În stadii avansate, anemia conduce la insuficienţă pluriviscerală *(insuficienţă cardiacă* anoxică; *insuficienţă hepatică* cu hipoalbuminemie şi alterarea factorilor de coagulare; *alterări vasculo-capilare; insuficienţă renală).* Se constituie un sindrom edematos-ascitic care interesează fătul şi placenta (anasarca feto-placentară) şi se însoţeşte de polihidramnios.

Nou-născutul cu anasarcă feto-placentară are edeme monstruoase, care deformează trăsăturile feţei şi care interesează şi trunchiul şi membrele; abdomenul este mare, flasc datorită hepatosplenomegaliei enorme (până la nivelul spinelor iliace anterioare) şi ascitei; pe tegumentele extrem de palide se observă peteşii şi echimoze. Dacă nou-născutul se naşte viu, prezintă semne de detresă respiratorie, cardiacă şi insuficienţă renală (oligoanurie, retenţie azotată).

Examenele de laborator vor evidenţia:

a) conflictul imun (deoarece există multiple cauze de anasarcă feto-placentară): incompatibilitatea de Rh între mamă şi copil: mama Rh negativ, copilul Rh pozitiv; testul Coombs direct pozitiv la copil; anticorpi liberi în ser dozabili la mamă şi copil;

b) anemia hemolitică: Hb < 8 g/100, eritroblastoză periferică;

c) acidoză metabolică, hipoglicemie;

d) scăderea nivelului factorilor de coagulare şi a trombocitelor (coagulare intravasculară diseminată).

2. *Icterul grav al nou-născutului*

Icterul apare precoce, din primele ore de viaţă, uneori imediat după secţionarea cordonului ombilical. Icterul se observă iniţial la faţă şi coboară rapid spre torace, restul trunchiului şi membre. Ritmul de creştere al bilirubinemiei este > 0,5 mg/100 pe oră. Icterul este însoţit de paloare cutaneo-mucoasă, hepato-splenomegalie, eventual edeme.

Evoluţia naturală este spre *icter nuclear (în* ziua a 3-a, a 4-a) ca rezultat al depunerii bilirubinei în nucleii cenuşii de la baza creierului.

Manifestările clinice ale icterului nuclear sunt:

a) *icter tegumentar intens,* portocaliu; bilirubinemia totală depăşeşte 20 mg/100;

b) *semne neurologice:* somnolenţă până la letargie; pe acest fond apar crize de iritabilitate: opistotonus, contractură în extensie a membrelor superioare, plâns strident; privire în „apus de soare".

Evoluţia icterului nuclear este spre deces în prima săptămână de viaţă sau supravieţuire cu preţul unor sechele definitive: surditate, hipotonie şi lipsa achiziţiilor motorii (nu ţine capul, nu stă în şezut, nu merge), lipsă de coordonare motorie, sindrom

choreo-atetozic, afectarea intelectului (imbecilitate).

Pragul bilirubinemiei totale pentru icter nuclear este în funcţie de vârsta sarcinii:

- 18-20 mg/100 la nou-născutul la termen;
- 15-18 mg/100 la greutatea de 2500-1500 g;
- 10-15 mg/100 la greutatea de 1500-1000 g;
- 10 mg/100 la greutatea < 1000 g.

Icterul este însoţit de semnele hematologice de anemie hemolitică.

3. *Anemia hemolitică „pură "*

Nou-născutul nu prezintă icter sau icterul are o intensitate medie şi durată scurtă de câteva zile. Anemia poate avea grade diferite.

Se estimează că, dintre nou-născuţii vii proveniţi din sarcini cu risc de alloimunizare, 40% nu necesită tratament, 14% se nasc morţi, iar restul de 46% pot avea forme diferite de anemie (icter) hemolitică.

Diagnosticul şi supravegherea bolii hemolitice prin incompatibilitate Rh

Diagnosticul este sugerat de prezenţa anticorpilor liberi în serul gravidei Rh negativ al cărei soţ este Rh pozitiv.

Se urmăreşte amploarea hemolizei şi starea fătului prin:

- *anamneză:* transfuzii preconceptuale, evoluţia sarcinilor precedente (avorturi spontane sau voluntare, sarcini extrauterine, născuţi morţi, născuţi vii cu boală hemolitică), manevre obstetricale în primele luni ale sarcinii actuale (puncţie trofoblastică, amniocenteză precoce);
- *dozări senate ale anticorpilor liberi în ser* (la 2-3 săptămâni) urmărindu-se ***pragul critic,*** dincolo de care există riscul de moarte intrauterină a fătului.

Acest prag critic de 1/16 (apreciat prin testul Coombs);

- *dozarea bilirubinei în lichidul amniotic* (biliamnia) prin metode spectrofotometrice şi raportarea indicelui optic 450 ($I.O._{450}$) la vârsta sarcinii pe diagrama Lyley care delimitează trei zone de gravitate:
  - zona 1 – în care fătul nu este afectat sau este foarte uşor afectat;
  - zona 2 – în care fătul poate fi afectat până la niveluri de hemoglobină la naştere între 13,9 şi 8g/100;
  - zona 3 – în care fătul este sever afectat, cu iminenţă de moarte intrauterină.

Interpretarea valorii $I.O._{450}$ trebuie făcută cu prudenţă deoarece există rezultate fals negative (diluare în hidramnios) sau fals pozitive (concentrare în oligoamnios sau prin contaminarea lichidului amniotic cu sânge fetal sau maroniu).

Nivelul biliamniei este sugestiv cu atât mai mult cu cât acesta scade, în mod normal, cu avansarea sarcinii;

- *dozarea hemoglobinei letale* prin cordocenteză comportă echipe specializate şi de obicei se face corelat cu intervenţii pe făt (transfuzie sau exsangvino-transfuzie intrauterină). Este indicată în caz de antecedente obstetricale grave (morţi intrauterine, boală hemolitică severă, în imunizări importante şi ecografie fetală normală;
- *monitorizarea stării fătului prin ecografie obstetricală, velocometrie Doppler şi monitorizarea ritmului cardiac fetal (RCF)*

Ecografia este un examen-cheie deoarece:

- precizează vârsta sarcinii, mişcările active fetale şi dezvoltarea intrauterină a fătului;
- evidenţiază precoce semnele de decompensare edematos-ascitică;
- permite amniocenteză ghidată;
- permite urmărirea absorbţiei sângelui din peritoneu după transfuzii intraperitoneale la făt.

1. *Sindromul ecografic de decompensare precoce*

- fătul prezintă un abdomen mare, cu anse intestinale anormal de ecogene, cu perete intestinal vizibil, ficat mărit;
- lichidul amniotic cu exces moderat.

2. *Anasarca funcţională*

- fătul cu edeme subcutanate şi ascită;
- lichidul amniotic în *exces;*
- placenta îngroşată.

3. *Anasarca lezională*

- făt cu edeme subcutanate importante (dublu contur) şi cu epanşamente seroase, masive;
- lichid amniotic abundent (hidramnios);
- placenta groasă, cu structură heterogenă.

Velocimetria Doppler la nivelul aortei descendente poate să evidenţieze creşterea vitezei de circulaţie a sângelui, corelată cu gradul anemiei.

Ritmul cardiac fetal se apreciază prin 2-3 înregistrări pe zi; anomaliile care trebuie luate în considerare pentru că pot să sugereze alterarea stării fătului sunt: traseul plat sau puţin reactiv, răririle de ritm spontane sau provocate de contracţii (asociate de obicei cu anemie severă), ritmul sinusoidal.

Tratamentul bolii hemolitice Rh
Tratamentul in utero

1. *Intendenţii transfuzionale*

Transfuziile intraperitoneale (Lyley 1963), în cordon (Rodeck 1981) sau exsangvino-transfuziile intrauterine folosite izolat sau combinate şi repetate scontează pe prelungirea duratei sarcinii până la obţinerea unei maturităţi pulmonare convenabile.

Se practică între săptămânile 24-32 de sarcină.

Nu se practică după săptămâna 34 deoarece există un risc de mortalitate de 3%, care depăşeşte riscul de moarte prin prematuritate.

Intervenţiile transfuzionale se fac de către echipe foarte specializate şi bine antrenate.

2. *Naşterea prematură*

Se întrerupe sarcina cu alboimunizare Rh astfel:

- ***la 34-35 săptămâni*** în cazurile cu nivel de anticorpi crescut şi antecedente obstetricale de anasarca fetoplacentară;
- ***la 36-37 săptămâni*** în cazurile cu nivel de anticorpi crescut şi antecedente de icter grav al nou-născutului sau indiferent de nivelul anticorpilor dacă se constată alterarea stării fătului (diminuarea mişcărilor active fetale, decelarea RCF, hidramnios);
- ***la 38 de săptămâni*** – dacă anticorpii materni sunt sub 1/16 şi fără tendinţă de creştere;
- dacă lipsesc antecedente de transfuzii sau/şi nou-născuţi cu anasarca, icter.

3. *Modul de terminare a naşterii*

Fătul din sarcină cu alloimunizare Rh este fragil şi trebuie protejat de hipoxie, acidoză, sepsis. În consecinţă, trebuie să se evite travaliul dificil şi prelungit.

Operaţia cezariană este indicată în caz de prezentaţie nefavorabilă, col lung nemodificat, prematuritate.

Naşterea vaginală poate fi acceptată în caz de prezentare craniană, la un făt la termen, cu monitorizare continuă a BCF.

Tratamentul postnatal

Exsangvinotransfuzia este tratamentul de elecţie. Efectele ei sunt: corectează anemia, reduce bilirubinemia, înlocuieşte hematiile fetale îmbrăcate în anticorpi cu hematii adulte fără anticorpi.

Indicaţiile sunt corelate cu nivelul bilirubinemiei şi gradul anemiei atâtea naştere (în sângele din cordonul ombilical), cât şi în zilele următoare.

Fototerapia cu lumină albastră este un tratament adjuvant alături de: prevenirea răcirii, controlul glicemiei, evitarea deshidratării excesive, asigurarea eliminării meconiului.

Profilaxia alloimunizării anti D

Prevenirea bolii hemolitice reprezintă cea mai eficientă metodă de reducere a morţilor perinatale şi a sechelelor neurologice după icter nuclear.

Metodele de prevenire a alloimunizării Rh sunt:

1. *prevenirea alloimunizărilor posttransfuzionale* prin:
   - fenotiparea grupei sangvine şi Rh-ului la fetiţe de la vârste mici;
   - transfuzii cu sânge compatibil.
2. *menţinerea primei sarcini la femeile cu Rh negativ*

   Riscul de imunizare este de 1-2% la prima sarcină şi de 10% la a II-a sarcină;
3. *imunizarea pasivă cu imunoglobulină anti D* Imunoglobulina anti D se administrează femeilor Rh negative neimunizate:
   - în primele 72 ore după naşterea unui făt Rh pozitiv, după avort, sarcină ectopică, moarte intrauterină a fătului;
   - de asemenea se recomandă administrarea la 28 săptămâni de sarcină şi în primele 72 ore după naştere.

O fiolă de 300 mg oferă protecţie pentru o hemoragie feto-maternă de 15 ml.

Supravegherea gravidei cu Rh negativ

1. La prima vizită a unei gravide se va face fenotiparea grup sangvin şi Rh şi testul Coombs indirect.

   Dacă gravida are Rh-ul negativ se va lua anamneză pentru transfuzii şi evoluţia altor sarcini. Se va face evaluarea cât mai exactă a vârstei sarcinii.
2. *Pentru gravida cu Rh negativ fără anticorpi*
   - se repetă anticorpii la V.G. de 28 de săptămâni:
     - **a)** dacă testul Coombs este negativ se administrează imunoglobulină anti D atât la 28 de săptămâni, cât şi în primele 72 de ore după naştere;
     - **b)** dacă testul Coombs este pozitiv, se fac dozări seriate de anticorpi, eventual amniocenteză cu dozarea biliamniei şi ecografie fetale.
3. *Pentru gravida cu Rh negativ la prima sarcină cu anticorpi anti D*
   - **a.** *dacă nivelul anticorpilor este sub 1/16 (pragul critic)*
   - prognosticul este bun;
   - se repetă anticorpi la 2-3 săptămâni (pentru a decela creşterile bruşte);
   - se lasă sarcina până la termen.
   - **b.** *dacă nivelul anticorpilor este > decât pragul critic*
   - se urmăreşte nivelul biliamniei prin amniocenteze repetate de la 28 de săptămâni;

   Dacă $I.O._{450}$ are valori mici, biliamnia se repetă la 3-4 săptămâni;

   Dacă $I.O._{450}$ are valori mari, biliamnia se repetă la 1-2 săptămâni;
   - se urmăreşte starea fătului prin ecografie.
4. *Pentru gravida Rh negativ cu următoarele sarcini imunizate*
   - dacă anticorpii anti Rh cu titru mic iniţial şi cresc brusc, fătul este Rh pozitiv;
   - nu se fac titrări de anticorpi, se urmăreşte biliamnia de la 28 săptămâni sau mai devreme dacă titrul de anticorpi este foarte mare şi anamneză încărcată.

Intervalul amniocentezelor este de 2-3 săptămâni, dacă biliamnia este joasă şi de 1-2 săptămâni dacă valorile sunt crescute.

Boala hemolitică prin incompatibilitate ABO

În incompatibilitatea ABO mama are grupa sangvină OI, iar fătul poate fi AII, BIII, ABIV. Mai rar mama are grupa sangvină B şi fătul A (sau AI).

Incompatibilitatea de grup materno-fetală este cea mai frecventă cauză de icter neonatal.

Antigenele A, respectiv B sunt prezente pe hematiile fătului din luna a III-a de sarcină, se maturizează tardiv (după 36 de săptămâni) sunt situate pe eritrocit, dar şi extraeritrocitar şi sunt foarte imunogene (AI în special).

Anticorpii anti A (şi anti B) sunt:
- *anticorpi naturali* (aglutininele anti A şi anti B) de tip Ig M care nu trec prin placentă, dar „sensibilizează" hematiile fetale care trec în circulaţia maternă, scurtându-le durata de viaţă;
- *anticorpi imuni* de tip IgG care trec prin placentă.

Anticorpii imuni pot fi ***heteroimuni*** (după vaccinări, virusuri, paraziţi) cu acţiune anti A şi alloimuni (prin sarcini).

Anticorpii heteroimuni pot să dea hemoliză la nou-născut prin imunizare încrucişată (antigenele vaccinurilor, virusurilor, paraziţilor acţionează ca antigenul A).

Anticorpii anti A pot fi fixaţi pe receptori extraeritrocitari din placentă, endotelii vasculare.

Caracteristicile bolii hematice prin incompatibilitatea ABO

- nou-născutul poate fi afectat de la prima sarcină;
- titrul anticorpilor materni este numai parţial corelat cu conflictul materno-fetal;
- boala hemolitică nu se observă la prematurii sub 36 de săptămâni şi se manifestă postnatal; de aceea nu se întrerupe sarcina înainte de termen şi nu se fac intervenţii transfuzionale intrauterine.

Criterii de diagnostic pentru icterul hemolitic prin incompatibilitate ABO:

- mamă cu grup sangvin 01 cu anticorpi serici anti A (sau anti B);
- copil cu grup sangvin A, B, AB;
- nou-născutul prezintă icter precoce fără hepato-spleno-megalie şi paloare, anemie cu reticulocitoză;
- pe frotiu se observă sferocite;
- anticorpii sunt greu de evidenţiat (eventual prin teste de diluţie);
- diagnosticul se pune după excluderea altor cauze de hemoliză.

Evoluţia este în general mai uşoară decât în incompatibilitatea Rh.

Există risc de icter nuclear.

Tratamentul icterului prin incompatibilitate de grup constă din gototerapie, fenobarbital, eventual exsangvinotransfuzie.

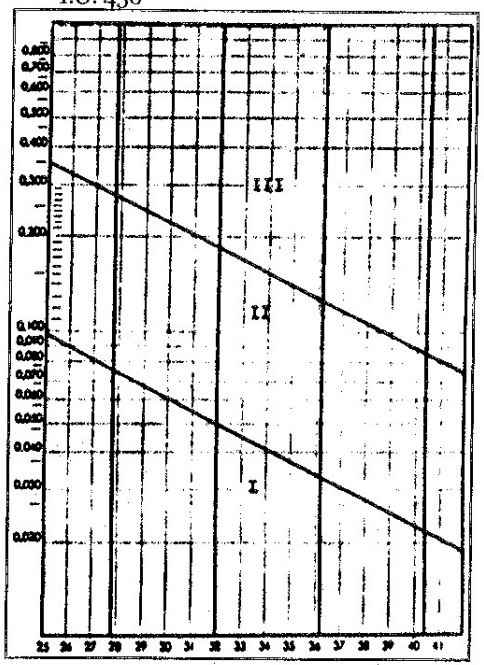


Figura 57 – Diagrama zonelor de risc letal în funcţie de valoarea spectrofotometrică a bilirubinei din lichidul amniotic şi vârsta sarcinii (după Lyley).

Suferinţa fetală

Suferinţa fetală este o stare patologică consecutivă unor cauze diverse, care au ca rezultat reducerea oxigenării ţesutului fetal.

Suferinţa fetală poate fi cronică, progresivă, situaţie în care fătul reacţionează prin mecanisme compensatorii şi se adaptează la hipoxia cronică, realizându-se sindromul de hipotrofie fetală: acută, brutală, care compromite grav schimbările materno-fetale putând duce la moartea fătului *in utero*; suferinţa fetală mai poate avea efecte subletale asupra fătului, acestea apărând mai târziu pe parcursul vieţii copilului; de asemenea, suferinţa fetală poate fi pasageră.

O altă clasificare împarte suferința fetală în:

- suferință fetală previzibilă, în cazul în care există o stare patologică asociată sarcinii;
- suferință fetală posibilă și de temut – în cazul unui travaliu distocic;
- suferință fetală descoperită incidental;
- suferință fetală în ultimul trimestru și travaliu.

Etiologic

Cauzele suferinței fetale se împart în: cauze materne, fetale și anexiale.

A. Cauze materne:
- boli preexistente sarcinii;
- afecțiuni ale aparatului cardiovascular: HTA, valvulopatii etc.;
- afecțiuni renale: glomerulonefrită cronică;
- insuficiență respiratorie acută sau cronică;
- anemie severă;
- boli infecțioase;
- boli ale stării de gestație;
- disgravidie de ultim trimestru;
- izoimunizare gravă.

B. Cauze anexiale:
- patologie placentară;
- placenta praevia;
- insuficiență placentară idiopatică;
- patologie de cordon;
- noduri adevărate, torsiune de cordon;
- absența arterei ombilicale;
- cordon scurt etc.

C. Cauze fetale
- malformații congenitale incompatibile cu viața.

D. Patologia travaliului este o altă cauză importantă care poate duce la suferință fetală; distocia dinamică, disproporții feto-pelvine etc.

Patogenie

La baza suferinței fetale stă compromiterea parțială sau totală a transportului oxigenului și substanțelor metabolice. Suferința fetală poate apare în:

A. Hipoxia hipoxemică ce se caracterizează prin reducerea fluxului sangvin utero-placentar care este rezultatul unei patologii placentare, hipovolemii materne asociată cu anemie, afecțiuni renale materne, disgravidia de ultim trimestru, sarcinii prelungite cronologic, șocului matern sau unui travaliu patologic.

B. Hipoxia circulatorie consecutivă unui obstacol la nivelul cordonului ombilical și care apare în cazul unor noduri adevărate de cordon, circulare de cordon, procubitului sau procidenței de cordon.

C. Hipoxia anemică (anemie fetală severă) consecutivă unei hemolize intense (izoimunizare), smulgeri a cordonului sau rupturii vaselor praevia.

Modificările fetale la hipoxie

A. Modificări hematologice

Fătul reacționează la hipoxie prin centralizarea circulației cu distribuția sângelui în principal către organele vitale (creier, miocard) prin declanșarea unui răspuns de tip adrenergic cu eliberarea de catecolamine care se fixează pe alfa receptori și determină vasoconstricție în teritoriile splahnic, pulmonar, muscular, renal.

O altă modificare adaptativă la hipoxie este reprezentată de constituirea unei poliglobulii compensatorii.

B. Modificări metabolice
- metabolismul glucidic. Hipoxia determină trecerea metabolismului glucidic pe glicoliză anaerobă cu acumulare de acid lactic și producerea de acidoză tisulară;
- metabolismul proteic se caracterizează prin creșterea transferului de acidoză tisulară;
- metabolismul proteic se caracterizează prin creșterea transferului de aminoacizi esențiali;
- metabolismul lipidic este și el perturbat, adipocitele fiind folosite ca sursă de energie;
- metabolismul sterolic se caracterizează prin scăderea precursorilor androgenici la nivelul corticosuprarenalei fetale cu scăderea consecutivă a secreției de estrogeni.

Toate aceste modificări fac ca fătul să se afle într-o adevărată stare de „șoc" fetal în care hipoxia, până la un punct, se compensează, după care mecanismele compensatorii sunt depășite.

Modificările metabolice determină instalarea acidozei fetale care poate fi metabolică – prin exces de metaboliți, gazoasă – prin acumulare excesivă de CO_2 și mixtă (eventualitatea cea mai întâlnită).

Acidoza tisulară determină pe de o parte perturbări hemodinamice cu deschiderea șunturilor arteriovenoase și vasoplegie, iar pe de altă parte determină eliberarea de amine biogene (serotonină, bradilinină, histamină, angiotensină) care au și ele efect vasodilatator. Amândouă aceste mecanisme sunt responsabile de apariția fenomenului de sludge cu creșterea vâscozității sangvine, care împreună cu eliberarea factorului depresor miocardic inițiază coagularea intravasculară diseminată. Inițierea CID-ului se realizează și de către enzimele proteolitice (hidroxilaze) eliberate prin distrucția lizozomală a celulelor endoteliale prin hipoxie celulară.

Lezarea celulelor endoteliale determină și aderarea placentelor, precum și activarea factorului HAGEMAN care inițiază calea intrinsecă a coagulării.

Diagnosticul clinic

În afara travaliului, clinica suferinței fetale este destul de săracă, printr-o dispensarizare corectă putându-se observa o încetinire în ritmul de creștere a uterului, diminuarea mișcărilor active fetale, hipotrofie fetală. În travaliu, modificările sunt mai evidente, lichidul amniotic este verde (acest lucru nu semnifică nimic în prezentație pelviană), au loc modificări ale BCF-urilor (decelerații de tip DIPI și DIP II, tahicardie – bradicardie, asurzirea BCF-urilor), mișcări dezordonate fetale.

Diagnosticul paraclinic

A. EKG -înregistrarea activității electrice a cordului fetal ne informează asupra ritmului și frecvenței cordului fetal, precum și asupra structurii morfologice a complexelor EKG. Inconstant, în caz de suferință fetală, poate apărea alungirea intervalului ST, unda de izoelectrică sau inversarea, modificări ale undei P.

B. Fonocardiograma evidențiază asurzirea zgomotelor cardiace fetale.

C. Cardiotocografia înregistrează frecvența cordului fetal, precum și relația dintre acesta și contracția uterină.

Modificările ritmului cardiac se produc prin:
- mecanism nervos central la baza căruia stau fenomenele de hipoxie celulară, noxe chimice, precum și stimularea mecanică a craniului în travaliu;
- mecanism umoral prin intermediul catecolaminelor;
- mecanism direct asupra miocardului (doar în caz de hipoxie gravă).

Modificările ritmului cardiac fetal sunt reprezentate de:
- tahicardie – reprezintă o frecvență a cordului fetal peste 160 bătăi/min. Peste 180 bătăi/min tahicardia este considerată gravă;
- bradicardie fetală – reprezintă o frecvență a cordonului fetal sub 120 bătăi/min iar dacă este sub 100 bătăi/min bradicardia este gravă;
- ritmul plat – reprezintă absența variabilității bătaie cu bătaie a cordului fetal.

Contracțiile uterine dureroase influențează hemodinamica utero-placentară prin închiderea venulelor, diminuarea debitului arterial și stocarea fluxului sangvin în camera interviloasă.

CUD influențează și ritmul cardiac, modificările tranzitorii ale ritmului cardiac în legătură cu contracția uterină fiind reprezentate de:
- DIP I – apare printr-un mecanism nervos ca urmare a unui reflex vagal; se produce până la 20 secunde de la vârful CUD și revine la ritmul bazal până în 15 secunde, de la terminarea CUD;
- DIP II – apare la mai mult de 20 de secunde de la vârful contracției uterine și revine la ritmul bazal;
- decelerații variabile.

Semnificaţia modificărilor cardiace

În expulzie există în mod fiziologic o bradicardie tranzitorie, deşi 10% se asociază cu suferinţă fetală. Patologică este în principal decelerația tardivă (DIP II), mai ales dacă este susţinută. Şi o modificare de tip tahicardie-bradicardie semnifică tot suferinţa fetală.

D. Determinarea pH-ului şi presiunii parţiale a gazelor sangvine din sângele fetal se face prin microanalize Astrup.

Normal, pH-ul sangvin fetal este peste 7,25, sub 7,15 însemnând moartea aproape sigură.

E. Studiul lichidului amniotic se face prin amnioscopie şi amniocenteză. La amnioscopie se observă culoarea lichidului amniotic care în mod normal este opalescent, iar în caz de suferinţă fetală devine verde, meconial (acest lucru nu are nicio semnificaţie în cazul prezenţei pelviene).

După amniocenteză se face spectrofotometria lichidului amniotic recoltat (picul „meconial" este de 405 milimicroni), se determină concentraţia estriolului (care este sub 100 gama/l), concentraţia celulelor oranjofile etc.

F. Dozarea steroizilor placentari.

Progesteronul are o valoare de 150-200 ng/ml. Scade în suferinţa fetală.

Estrioluria maternă de 8000 de gama/l semnifică suferinţă fetală, iar sub 4000 gama/l arată moartea fătului în uter.

Testul la dehidroepiandrosteron sulfat (DHEA), constă în injectarea i.v. a 50 mg de DHEA. În mod normal, la 2 ore de la injectare, estriolul urinar creşte peste 40%. În suferinţă fetală prin insuficienţă placentară cronică creşterea estrioluriei este întârziată (după 4-6 ore), iar nivelurile la care creşte estriolul sunt mult mai mici.

G. Măsurarea fluxului uterin global şi a debitului placentar se face prin metode directe şi indirecte în special prin injectare de substanţe radioactive de tipul xenonului 133 fie direct în camera interviloasă, fie intravenos.

Normal, debitul placentar între săptămânile 30-40 este de 143 ± 46 ml/100 g ţesut placentar/minut. În suferinţa fetală debitul placentar scade în funcţie de etiologia acestuia. Astfel, în disgravidia de ultim trimestru scade cu 59%, în hipotrofia fetală scade cu 58%, în hipertensiunea arterială preexistentă sarcinii cu 55%, iar în caz de diabet zaharat scade cu 40%.

H. EEG fetală se poate face din săptămâna 24 de gestaţie şi se înregistrează 3 tipuri de trasee, somn agitat şi profund, stare de veghe, care sunt independente de ciclul somn-veghe matern. În cazul suferinţei fetale se constată perturbarea ciclicităţii normale a stării somn-veghe.

I. Ecografia urmăreşte mişcările respiratorii în uter, în suferinţa fetală apărând perioade mari de apnee care arată iminenţa morţii fetale. Tot ecografic se pot aprecia mişcările active fetale, tonusul fetal, cantitatea lichidului amniotic, aceste elemente împreună cu testul de stres la contracţie constituind componentele scorului biofizic pe baza căruia se apreciază starea fetală.

Tratamentul suferinţei fetale

A. Tratamentul etiologic vizează ameliorarea circulaţiei placentare cu stimularea sintezei placentei insuficiente (când este posibil), stoparea CUD-urilor în caz de travaliu hiperton, hiperkinetic, ameliorarea altor stări patologice materne (de exemplu: corectarea anemiei). În general se caută să se îndepărteze cauza care a generat suferinţa fetală.

Ameliorarea circulaţiei placentare se face prin aşezarea mamei în decubit lateral stâng. Reducerea contractilităţii uterine se face prin administrarea de betamimetice (Duvadilan, spasmolitice) (Papaverină, singură sau în amestecuri litice) sau medicaţie gestagenă (Gravibinon, Alilestrenol etc).

B. Reechilibrarea metabolică se face prin administrarea oxigenului intermitent la mamă (o cantitate mică de oxigen administrată mamei creşte foarte mult oxigenarea fetală), glucoza hipertonă 33%, 10 fiole, precum şi administrarea de vitamine; Vitamina C, Vitamina B1, Vitamina B6.

C. În caz de hipotrofie fetală, este utilă şi perfuzia intraamniotică cu aminoacizi, iar în cazurile de izoimunizare gravă se poate face transfuzie intrauterină.

Terminarea naşterii

Suferinţa fetală care apare în travaliu ca urmare a unei distocii de dinamică se atenuează prin corecţia tulburării de dinamică, care scade perfuzia placentară.

În caz de suferinţă fetală apărută în travaliu se indică terminarea naşterii prin operaţie cezariană în interes fetal.

Moartea fătului în uter

Definiţie

Sub 12 săptămâni de amenoree moartea embrionului este denumită ou mort reţinut. Fătul poate muri în uter fie antepartum, fie intrapartum (în travaliu), aceasta din urmă constituind o culpă medicală. Antepartum, fătul poate muri precoce – între 12-20 de săptămâni, într-o perioadă intermediară – 20-28 de săptămâni sau tardiv – 28-39 de săptămâni.

Etiologic

În moartea fătului sunt implicaţi factori materni, fetali, ovulari şi materno-fetali.

1. Factorii materni sunt reprezentaţi de:
   - traumatisme materne;
   - anemia gravă;
   - hipertensiune arterială;
   - afecţiuni renale;
   - diabet;
   - obezitate;
   - boli infecţioase – acestea pot da şi malformaţii;
   - boli parazitare – toxoplasmoză, bruceloză;
   - intoxicaţii profesionale – plumb, mercur;
   - factori genetici (gena letală).
2. Factorii fetali sunt reprezentaţi de:
   - aberaţii cromozomiale;
   - malformaţii;
   - afecţiuni cardiovasculare;
   - hidrocefalie;
   - anencefale.
3. Factorii ovulari:
   - endometrite;
   - mioame;
   - malformaţii uterine;
   - sarcina gemelară – un făt viu, altul mort;
   - insuficienţă placentară;
   - anomalii ale cordonului – circulare, noduri, torsiuni.
4. Factorii materno-fetali:
   - incompatibilitate de grup şi Rh, mai ales forma gravă de anasarcă feto-placentară.

Forme anatomo-clinice

În funcţie de vârsta gestaţională, moartea fetală şi a embrionului îmbracă mai multe forme:

1. oul clar este un ou care nu conţine embrion. Evoluţia sa se face către disoluţie, sau se retenţionează mai multe săptămâni şi apoi este expulzat.
2. fătul „de turtă dulce" (3-4 luni) care suferă un proces de mumificaţie prin resorbţia lichidelor organismului. Dacă se depun şi săruri de calciu, atunci fătul se pietrifică şi poartă numele de litopedion.
3. din luna a V-a, fătul mort suferă un proces de necroză, trecând prin mai multe faze în care se macerează şi putrifică:
   - în primele 2-3 zile după moarte fătul are un aspect sangvinolent;
   - după 3-8 zile apar flictene şi modificări viscerale (hepatice, cerebrale);
   - după 8-12 zile se produce decolarea epidermului, înmuierea oaselor, inclusiv a oaselor craniului, pentru ca după 15-30 zile fătul să se transforme într-o masă gelatinoasă.

Mama prezintă o stare generală uşor alterată cu indispoziţie, inapetenţă, greţuri, frisoane.

Cordonul ombilical este veşted, foarte friabil. Lichidul amniotic mai întâi devine

verde, apoi sangvinolent, pentru ca în final să devină maroniu.

Placenta prezintă proliferări ale endoteliului vascular la 4-7 zile de la moartea fetală, la 10-15 zile apare vacuolizarea pentru ca la o lună de la moartea fetală vasele vilozitare să dispară.

Fătul mort poate fi reţinut în uter mai multe săptămâni pentru ca în final să fie expulzat. Travaliul în general este hipokinetic, caracterizat prin hemoragii în periodul IV ca urmare a unor resturi placentare şi tulburări ale echilibrului fluido-coagulant.

Diagnostic

În primul trimestru de sarcină diagnosticul se pune pe următoarele elemente: reacţia imunologică de sarcină este negativă, secreţia lactată este prezentă, semnele de disgravidie de prim trimestru dispar, iar local se constată că uterul este mic, ferm şi nu creşte.

După 4 1/2 luni gravida nu percepe mişcări active fetale, secreţia lactată este prezentă, dispar modificările gravidice, iar uterul se opreşte din creştere. BCF-urile sunt absente, fapt confirmat şi ecografic. Paraclinic au loc modificări biochimice cu scăderea estriolului şi a pregnandiolului şi creşterea hormonului lactogen placentar. Au loc şi modificări citologice cu dispariţia celulelor naviculare şi apariţia celulelor parabazale.

EKG-ul fetal şi fonocardiograma fetală evidenţiază absenţa bătăilor cordului fetal.

Radiografia de sarcină este caracteristică, fătul mort prezentând următoarele semne radiologice:

- încălecarea oaselor craniului – semnul Spalding;
- asimetrie craniană, aplatizarea bolţii craniene;
- halou pericranian;
- bule gazoase intracraniene şi intraperitoneale – semnul Roberts;
- poziţie de Budha.

Alte investigaţii utile pentru diagnosticul morţii fătului în uter sunt amnioscopia şi amniografia.

Este important să se stabilească şi diagnosticul etiologic, mai ales în cazul unor morţi intrauterine repetate.

Complicaţii

În primul trimestru de sarcină oul reţinut se poate infecta, mama prezentând febră, frison, dureri abdominale. Expulzia oului mort se poate face la o săptămână de la moarte sau după luni de zile.

În trimestrele II şi III principalele complicaţii sunt reprezentate de:

- infecţie datorită rupturii precoce a membranelor;
- distocii de dinamică – travaliu hipokinetic;
- tulburări de coagulare, până la coagulare intravasculară diseminată.

Tratament

În primele luni de sarcină se face chiuretaj uterin. În trimestrele II-III după o expectativă de 15-20 zile, dacă fătul nu este expulzat spontan se declanşează travaliul. Travaliul se declanşează fie cu oxitocină intravenos, fie cu prostaglandine E2 sau F2 Alfa care pot fi administrate intravenos, intravaginal, per os sau intraamniotic.

Sarcina multiplă

Definiţie

Sarcina multiplă se defineşte ca apariţia, dezvoltarea şi evoluţia simultană sau concomitentă în cavitatea uterină a doi sau mai mulţi feţi rezultaţi dintr-un ovul sau mai multe ovule fecundate.

Sarcina multiplă reprezintă un aspect recesiv la om şi este o sarcină cu risc obstetrical crescut. Astfel, Benson menţionează că din 10 gravide cu sarcină gemelară 3 au avortat, 4 au născut prematur, 2 la 37-38 săptămâni şi doar o singură sarcină a fost dusă la termen. Mortalitatea şi morbiditatea fetală sunt crescute, iar perspectiva de viaţă scade cu atât mai mult cu cât numărul feţilor este mai mare. Astfel, nu se cunosc sextupli viabili, iar ca cvintupli au fost menţionate surorile Dione în Canada în anul 1934, iar în ultimii 10 ani au mai fost menţionaţi cvintupli în Polonia, Japonia, Pakistan şi Liban.

Incidenţa

Frecvenţa apariţiei sarcinii multiple se supune legii lui Hellin; 1 la 80^{n-1} în care „n" reprezintă numărul de copii. Conform acestei legi, incidenţa sarcinii gemelare este de 1 la 80 de naşteri, a tripleţilor 1 la 80^2, a cvadrupilor 1 la 80^3 etc. Au fost menţionate două cazuri de septupli (în Hawai – au trăit 11 zile şi în Suedia – care au trăit 7 zile). Nu se cunosc cazuri de octupli.

Etiopatogenia

În etiologia sarcinii multiple sunt implicaţi mai mulţi factori:

- factori genetici, embrionari. Frecvenţa apariţiei sarcinii multiple este mai mare la părinţii născuţi la rândul lor dintr-o sarcină multiplă.
- factori climaterici. S-a constatat că incidenţa sarcinii multiple este mai mare vara când zilele sunt mai lungi. Acest lucru s-ar explica prin lumina solară care stimulează hipofiza şi induce o hipersecreţie de FSH şi LH care determină o ovulaţie polifocală.
- paritatea; frecvenţa sarcinii multiple este mai mare la marile multipare.
- zonă geografică. Faţă de medie (80^{n-1}), există şi o distribuţie a sarcinii multiple în funcţie de zona geografică. Astfel, în teritoriul fost URSS incidenţa este de 2,23%, în Franţa, Spania, Italia de 1,2%,în Japonia de 0,8% < 6. La noi în ţară incidenţa este de 1/96-1/93.
- factori iatrogeni. La femeile cu sterilitate la care s-a efectuat inducţia ovulaţiei s-a constatat o frecvenţă mai mare de apariţie a sarcinii multiple. Frecvenţa a variat şi în funcţie de inductorii folosiţi. Astfel, tratamentul cu gonadotropi corionici sau hipofizari a dus la creşterea incidenţei la 45%, iar în cazul folosirii clomifenului frecvenţa a fost de 8,5%. De asemenea, fertilizarea *in vitro* favorizează apariţia sarcinii multiple deoarece necesită o stimulare preovulatorie şi recoltarea de cât mai multe ovule; după fertilizarea acestora, se implantează în uter mai multe ouă fie pentru o sarcină multiplă, fie pentru a creşte procentul de reuşită al procedurii.

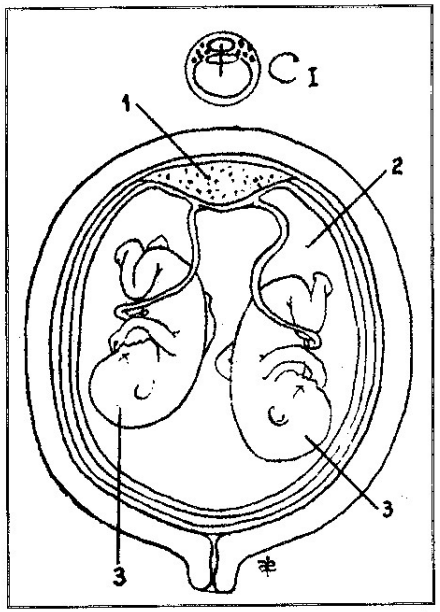


Figura 58 – Sarcină gemelară monozigotică monoamniotică: 1 – placenta; 2 – cavitate amniotică; 3 – feţi.

Clasificare

A. În raport cu numărul feţilor sarcina multiplă poate fi: gemelară, triplă, cvadruplă, cvinduplă etc.

B. În raport cu modul de apariţie, sarcina multiplă poate fi:

1. *Monozigotică, monovitelină, uniovulară, uniplacentară.*

Reprezintă 1/4 din totalul sarcinilor multiple şi se caracterizează prin prezenţa mai multor mase embrionare într-un singur trofoblast (poliembriobia). Embrionii sunt identici genotipic şi fenotipic, au acelaşi sex, seamănă leit (imagine în oglindă).

Caracterele sarcinii monozigotice sunt:
– trofoblast unic;
– cavitatea amniotică unică sau multiplă.

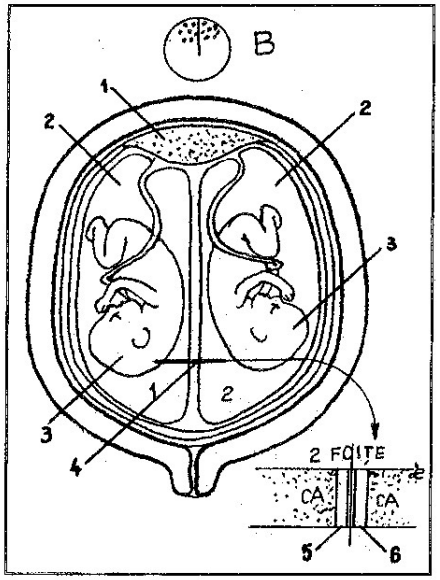


Figura 59 – Sarcină gemelară monozigotică biamniotică: – placentă; 2 – cavităţi amniotice; 3 – feţi; 4 – secţiune la nivelul foiţelor; 5 – 6 – amnios.

În momentul fecundaţiei, sub acţiunea unor factori teratogeni, genetici, infecţioşi, toxici etc., rezultă mai mulţi butoni embrionari identici;
– placenta unică cu anastomoze vasculare superficiale şi profunde între teritoriile celor doi feţi. Practic, se poate vorbi despre o a treia circulaţie în care schimbările au loc într-un singur sens, de la un făt către celălalt. Fătul care cedează sângele poartă numele de transfuzor, iar cel care îl primeşte se numeşte transfuzat. În cursul sarcinii transfuzorul poate muri şi suferi un proces de mumificare şi se poate impregna cu săruri de calciu transformându-se în litopedion (figurile 58-59);
– de obicei există exces de lichid amniotic;
– feţii au greutate diferită, transfuzorul fiind mic, iar transfuzatul având o greutate mai mare.

2. *Dizigotică, polizigotică, biovulară, bivitelină*

Reprezintă 3/4 din totalul sarcinilor multiple şi este rezultatul unei ovulaţii multiple plurifocale. Fiecare ou are trofoblastul său, iar embrionii sunt fără identitate genotipică şi fenotipică. Practic, există ouă separate; în cazul sarcinii gemelare există două placente, fără anastomoze vasculare, iar nou-născuţii au talie egală, nu seamănă leit şi pot avea sexe diferite (figura 60).

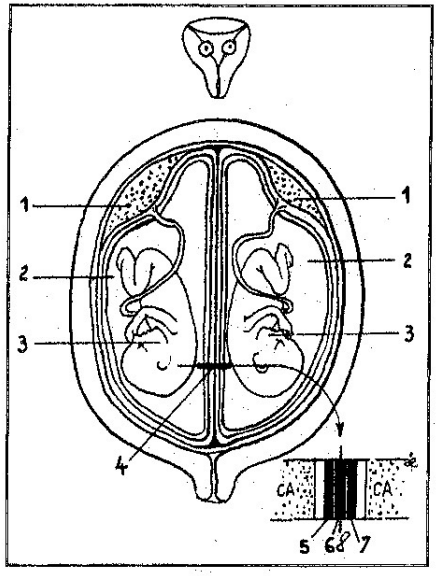


Figura 60 – Sarcină gemelară dizigotică: 1 – placentă; 2 – cavităţi amniotice; 3 – feţi; 4 – secţiune la nivelul foiţelor; 5, 8 – corion; 6, 7 – amnios.

Embriomorfogeneza

1. La baza sarcinii monozigotice (figura 61) stă poliembrionia. În funcţie de etapa de dezvoltare implicată rezultă:
– prin separarea primelor două blastomere rezultă două mase embrionare distincte, astfel încât sarcina va fi univitelină, biamniotică, bicorială;
– prin duplicarea butonului embrionar rezultă sarcina univitelină, biamniotică, monocorială;
– prin duplicarea completă a discului embrionar rezultă o sarcină univitelină, monoamniotică, monochorială, iar prin duplicarea incompletă a discului embrionar, în ziua a 13-a, rezultă monştrii dubli; toracopagi, ischiopagi, xifopagi, craniopagi etc.

2. În cazul sarcinii bizigotice există două ouă separate, iar malformaţiile sunt foarte rar prezente (figura 62).

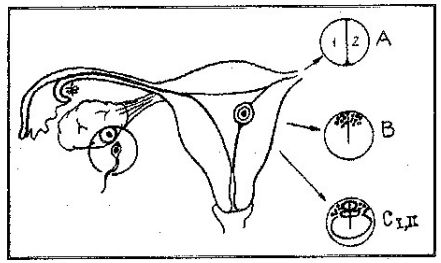


Figura 61 – Sarcină monozigotică (embriomorfogeneza).

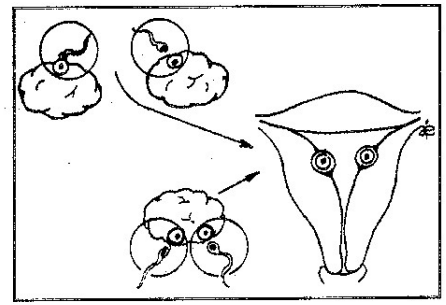


Figura 62 – Sarcină dizigotică (embriomorfogeneza).

Diagnosticul tipului de zigotism după naştere

1. Sarcina monozigotică; feţii au acelaşi sex, grup sangvin Rh, amprente digitale, fenotip, genotip identice. Greutatea feţilor este diferită, între transfuzor şi transfuzat fiind o diferenţă de aproximativ 800 g.

Placenta este unică, cu anastomoze placentare prezente (dovedite prin injectare postpartum) cu o singură membrană corială (rar două), cu o pungă sau două pungi amniotice.

Trebuie făcută diferenţa între sarcina monozigotică biamniotică şi cea bizigotică biamniotică, în funcţie de numărul de foiţe dintre pungi: 4 foiţe în cazul sarcinii bizigotice biamniotice şi două foiţe în cazul sarcinii monozigotice biamniotice.

2. Sarcina bizigotică; feţii pot avea acelaşi sex sau pot fi de sex diferit, grup sangvin şi Rh-uri identice sau diferite, amprente digitale, genotip şi fenotip diferite. Există două placente distincte, două pungi amniotice, membrane coriale şi utero-placentare distincte, fără anastomoze vasculare placentare.

Diagnosticul clinic

Sarcina gemelară fiind o sarcină cu risc obstetrical crescut, trebuie diagnosticată cât mai precoce. Elementele de diagnostic clinic sunt reprezentate de:

1. anamneză

Din antecedentele personale şi heredocolaterale, un element care atrage atenţia asupra posibilităţii existenţei unei sarcini gemelare ar fi provenienţa unuia dintre părinţi dintr-o sarcină multiplă. Disgravidia de prim trimestru este mai frecvent asociată sarcinii gemelare, datorită placentei care este mai voluminoasă. Gravida poate prezenta exces ponderal hidramnios acut sau cronic, sau varice ale membrelor inferioare.

2. examenul clinic general arată un abdomen supradestins, cu edeme suprapubiene, iar sarcina este mai mare decât durata amenoreei.

3. examenul obstetrical. Manevrele lui Leopold evidenţiază prezenţa a trei poli fetali dintre care doi sunt de acelaşi fel. Există două focare de auscultaţie ale BCF, iar la tactul vaginal se constată că prezentaţia (craniul sau pelvisul) este mică faţă de volumul uterin.

Diagnosticul paraclinic

1. principala metodă de diagnostic paraclinic a sarcinii gemelare este ecografia care evidenţiază numărul feţilor, mărimea lor, poziţia etc.
2. EKG-ul fetal evidenţiază prezenţa a două sau mai multe focare cu înregistrarea a două sau mai multe trasee.
3. radiografia de sarcină (efectuată peste 35 săptămâni) evidenţiază prezenţa celor doi feţi şi raporturile dintre aceştia.
4. dozări hormonale; valoarea estriolului este mult crescută ajungând la valori duble sau triple faţă de normal.

Cu toate aceste posibilităţi de investigaţii, diagnosticul pozitiv de sarcină gemelară se pune uneori abia după naşterea primului făt.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial al sarcinii gemelare se face cu:

- hidramniosul acut sau cronic;
- malformaţii fetale;
- feţii macrosomi;
- prezentaţii distocice;
- incompatibilitatea de Rh, anasarcă feto-placentară;
- feţii macrosomi la mame cu diabet.

Conduita terapeutică

Conduita terapeutică diferă în timpul sarcinii de cea din apropierea termenului şi travaliului.

A. *În timpul sarcinii,* din momentul diagnosticării unei sarcini gemelare, gravida trebuie să evite efortul fizic, să aibă un regim alimentar hiperproteic suplimentat cu vitamine, trebuie corectată anemia, trebuie administrat tratament hormonal dacă este nevoie, precum şi antispastice şi uterorelaxante în cazul existenţei unei reactivităţi uterine crescute. De asemenea, între săptămânile 29-36, gravida trebuie internată într-o clinică de obstetrică pentru evitarea naşterii premature.

Un alt element de care trebuie să ţinem cont în urmărirea evoluţiei sarcinii gemelare este posibilitatea apariţiei sindromului de transfuzor–transfuzat, când transfuzorul poate muri *in utero* şi poate suferi transformarea în litopedion prin depunere de săruri de calciu.

Alte complicaţii care pot apărea în timpul sarcinii sunt:

- disgravidie de prim trimestru ca urmare a numărului crescut de gonadotrofine dată fiind suprafaţa mare placentară;
- disgravidie de ultim trimestru;
- avortul;
- naşterea prematură;
- inserţie vicioasă de placentă (datorită volumului mare placentar);
- hidramnios acut sau cronic.

B. *În apropierea termenului şi travaliului* trebuie determinate cu precizie:

1. Aşezarea intrauterină a feţilor

S-a constatat că în 44% dintre cazuri ambii feţi sunt în prezentaţie craniană, în 33% dintre cazuri unul este în prezentaţie craniană şi al doilea în prezentaţie pelviană (dacă primul făt este în prezentaţie pelviană, iar al doilea în prezentaţie craniană există un mare risc de acroşare a craniilor fetale); în 13% din cazuri un făt este în prezentaţie. longitudinală, iar celălalt în prezentaţie transversă; în 9% dintre cazuri ambii feţi sunt în prezentaţie pelviană, iar în 1% dintre cazuri ambii feţi sunt în prezentaţie transversă.

2. Relaţiile (raporturile) fetale

Feţii pot fi unul în raport cu celălalt juxtapuşi (aşezaţi paralel, ambii fiind în prezentaţie craniană sau pelviană), antepuşi (unul priveşte anterior altul priveşte spre coloană), suprapuşi (unul vine în raport cu coastele şi altul în raport cu simfiza pubiană). Uneori este greu de stabilit cu precizie raportul dintre cei doi feţi.

Caracteristicile travaliului sarcinii gemelare

Travaliul unei gravide cu sarcină gemelară se caracterizează prin prezenţa mai frecventă a prezentaţiilor distocice, a rupturii premature de membrane şi a infecţiei intrauterine consecutive. Operaţia cezariană este de două ori mai frecventă pe lotul de gemeni faţă de sarcina unică, chiar dacă este efectuată pentru extragerea celui de-al doilea făt după ce primul s-a născut spontan.

Morbiditatea şi mortalitatea perinatală este de două ori mai mare pentru primul făt şi de şase ori mai mare pentru cel de-al doilea.

Travaliul este lent, epuizant, cu tulburări de dinamică (de obicei hipokinezie). Delivrenţa se caracterizează printr-o frecvenţă mai mare a sângerărilor prin hipotonie uterină, iar lehuzia se caracterizează prin complicaţii mai ales infecţioase dar şi hemoragice (sângerare prin hipotonie uterină).

Atitudinea în travaliu

Travaliul unei gravide cu sarcină gemelară trebuie supravegheat şi monitorizat cu atenţie, trebuie reevaluat la începutul său (la dilataţie de 4-5 cm), precum şi după ruptura spontană a membranelor (uneori poate apărea prolabarea de cordon al celui de al 2-lea făt prin ruperea pungii geamănului B).

Trebuie corectate tulburările de dinamică uterină prin perfuzii ocitocice, iar în caz de suferinţă fetală trebuie efectuată reechilibrarea metabolică fetală. Asocierea sarcinii gemelare cu naşterea prematură creşte mortalitatea şi morbiditatea perinatală prin adăugarea riscului naşterii premature la cel existent deja (gemelaritatea).

Naşterea celui de-al 2-lea făt din sarcina gemelară

După naşterea spontană a primului făt trebuie efectuat obligatoriu tactul vaginal pentru stabilirea prezentaţiei. Naşterea celui de-al 2-lea făt din gemelară poate fi grevată de o serie de accidente datorită retracţiei uterului, decolării parţiale a placentei, existenţei prezentaţiilor distocice. Când cel de al 2-lea făt este mic, naşterea trebuie să nu fie precipitată. Momentul rupturii artificiale a membranelor, dat fiind faptul că ruptura spontană a membranelor celei de a 2-a pungi apare foarte rar, trebuie să coincidă cu reluarea C.U.D. De asemenea, trebuie avut în vedere riscul indicării unei perfuzii ocitocice la primul făt, deoarece poate produce încarcerarea celui de al 2-lea.

Indicaţiile operaţiei cezariene în cazul sarcinii gemelare

A. Indicaţii absolute:

- asocierea cu placentă praevia centrală, marginală sau laterală, cu sângerare şi feţi mari, deoarece această asociere pune mari probleme de hemostază postpartum;
- prezentaţia transversă a primului făt fără a îndeplini condiţiile efectuării unei versiuni interne (multipară cu dilataţie completă şi cu membrane intacte). De asemenea, o versiune grea care devine uşoară poate fi un semn de ruptură uterină şi necesită intervenţie chirurgicală;
- uter cicatricial cu primul făt în prezentaţie transversă;
- suferinţă fetală acută;
- prolabare de cordon;
- ruptura spontană a membranelor întâi la cea de a 2-a pungă cu prolabarea de cordon al celui de al 2-lea geamăn.

B. Indicaţii după naşterea spontană a primului făt:

- al doilea făt în prezentaţie transversală, mularea uterului sau uter cicatricial;
- al doilea făt în prezentaţie frontală.

Manevre obstetricale folosite la asistarea unei naşteri cu sarcină gemelară

- Manevrele Bracht sau Mauriceau pentru prezentaţia pelviană;
- Versiunea internă la primul, al doilea sau la ambii feţi în prezentaţie transversă, dacă sunt îndeplinite condiţiile de efectuare a acestei manevre (multipară la dilataţie completă, cu membrane intacte şi feţi vii).

Complicaţiile naşterii

- acroşarea craniilor celor doi feţi.
- coliziunea – reprezintă contactul a doi poli fetali ce împiedică angajarea.

– compacţia – reprezintă angajarea concomitentă a doi poli fetali care împiedică progresiunea în excavaţie.
– impacţia – reprezintă comprimarea unui pol fetal pe o parte a celuilalt făt.
– prolabarea de cordon.
– înfăşurarea de eşarfe ale cordonului primului făt pe al doilea şi invers.
– prolabare de membru inferior sau superior care duce la prezentaţie transversă neglijată şi la intervenţie chirurgicală de urgenţă (figura 63).

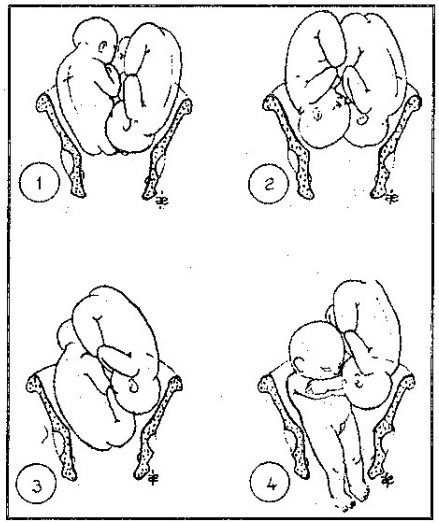


Figura 63 – Complicaţiile naşterii gemelare: (1) Compacţia; (2) Coliziunea; (3) Impacţia; (4) Acroşarea.

Complicaţiile delivrenţei

– sângerările în periodul trei şi patru date de hipotonie uterină sau ca urmare a debitului sangvin miometrial foarte crescut;
– decolare incompletă de placentă cu retenţie de fragmente placentare ce determină sângerarea.

Prognosticul

A. Prognosticul matern este influenţat de complicaţiile sarcinii travaliului şi lehuziei.

B. Prognosticul fetal este influenţat de:
– complicaţiile sarcinii şi naşterii, în primul rând de sindromul transfuzor-transfuzat care se poate solda chiar cu moartea tranfuzorului *in utero*. Mortalitatea perinatală este de 4 ori mai mare faţă de o sarcină unică, iar cea neonatală de 6 ori mai mare.
– repausul la pat al gravidei între săptămânile 28-35 scade mortalitatea fetală;
– vârsta sarcinii: asocierea sarcinii gemelare cu naşterea prematură creşte mortalitatea şi morbiditatea perinatală;
–numărul feţilor. Cu cât numărul feţilor este mai mare, cu atât mortalitatea lor este mai crescută.

Superfecundaţia şi superfetaţia

Prezenţa bizigoţilor concomitenţi ridică şi problema sarcinilor bizigotice interative, care se pot forma prin procesul de superfecundaţie şi superfetaţie.

A. Superfecundaţia este un proces în care două ovule din acelaşi ciclu (care au apărut ca urmare a unei ovulaţii aberante) sunt fecundate de doi spermatozoizi, rezultând două ouă diferite.

B. Superfetaţia este procesul prin care două ovule din cicluri succesive sunt fecundate de spermatozoizi diferiţi, aceştia putând proveni de la acelaşi bărbat sau de la parteneri diferiţi.

Sunt cazuri foarte rare în literatură care se caracterizează şi prin diferenţe între momentul naşterii primului făt şi celui de-al doilea. Astfel, în 1810 Boer menţionează un interval de 79 de zile între naşteri, iar Vortish, în 1908, menţionează un interval de 137 de zile între naşteri. A fost menţionată chiar şi o sarcină triplă, între naşterea celor 3 feţi existând un interval de câte 5 zile.

În prezent, oricare ar fi situaţia, naşterea celui de-al doilea făt se termină spontan sau prin operaţia cezariană la un interval de 30-45 minute după naşterea primului făt.

Patologia lichidului amniotic

Excesul lichidului amniotic şi hidramniosul

Definiţie

Normal, în ultimele luni de sarcină, oul conţine în jur de 1 litru de lichid amniotic. Dacă conţine între 1-2 litri, ne aflăm în faţa unui exces de lichid amniotic. Dacă depăşeşte 2 litri, ne găsim în faţa unui hidramnios. Din punct de vedere clinic asistăm la o creştere a volumului uterului însoţit de o tensiune permanentă a pereţilor săi.

Etiologie

Hidraminosul are cauze variate, iar în aproximativ 40% dintre cazuri etiologia rămâne necunoscută:
– *cauze materne* – diabetul reprezintă cea mai frecventă cauză maternă de hidramnios urmat de cardiopatii, nefropatii, obezitate, care sunt mai puţin frecvente;
– *cauze fetale* – orice tulburare a circulaţiei ombilicale poate duce la transudaţie prin vena ombilicală;
– sarcinile gemelare – monozigote;
– malformaţii fetale – digestive, cardiace, anencefalia, hidrocefalia, atrezia de esofag, stenoza duodenală, tumori renale, absenţa unei artere ombilicale;
– anomaliile cordonului ombilical – noduri, angioame;
– luesul provoacă o scleroză a placentei, a cordonului şi ficatului fetal;
– boala hemolitică prin incompatibilitate rhesus în stadiul de anasarcă feto-placentară etc.

Clinica hidramniosului se traduce printr-un ou mare, cu supradistensie uterină, înălţime uterină excesivă, tonus crescut al pereţilor, dehiscenţa colului.

Există două tablouri diferite:

A. *Hidramniosul acut*

Creşterea de volum este foarte rapidă şi apare mai ales în al 2-lea sau ultimul trimestru de sarcină. Se însoţeşte de sarcină gemelară univitelină monocorială, anencefalie sau o gravă anomalie fetală.

Volumul uterin creşte de la o zi la alta, lichidul amniotic poate atinge volumul de 10 litri; hidramniosul acut este eclatant în manifestări, supradistensia antrenează dureri abdominale ori vomismente, dispnee, cianoză, edem, tahicardie, anxietate etc.

La inspecţie: distanţa simfiză – fundul uterului atinge 40-45 cm. Uterul are un volum enorm, disproporţionat cu vârsta sarcinii. Pielea este întinsă, cu circulaţie colaterală, lucioasă, în tensiune.

Palparea ne redă un uter destins uniform, un tonus uterin „crescut"; părţile fetale se identifică greu şi „plutesc" în lichid (semnul bulgărelui de gheaţă); la auscultaţie nu se percep sau se percep foarte greu zgomotele cardiace fetale.

La tuşeul vaginal colul este dehiscent, punga apelor uşor accesibilă, în tensiune; nu se poate palpa polul inferior al fătului.

Radiografia de sarcină este un examen necesar. Ea trebuie făcută cu raze puternice deoarece se evită astfel apariţia de imagini fluu, incerte sau ilizibile. Se relevă conţinutul uterin – sarcină gemelară sau monstruozităţi, identificând astfel etiologia. Poate fi făcută după 35 de săptămâni.

Evoluţia este foarte gravă, dacă nu se intervine. Bolnava riscă să sucombe odată cu accentuarea rapidă a tulburărilor funcţionale respiratorii, cardiace şi generale. Uneori se rup spontan membranele, iar decompresia bruscă poate duce la un deficit de contracţie şi refracţie uterină, cu sângerări după expulzia fătului şi placentei.

Prognosticul fetal este în funcţie de gravitatea malformaţiilor fetale şi complicaţiile sarcinii multiple.

B. *Hidramniosul cronic*

Creşterea de volum este lentă. Aceasta este mai bine suportată de mamă, apare mai târziu, în ultimul trimestru de sarcină. Este insidios, progresiv, moderat, nu depăşeşte 5 litri de lichid amniotic.

Semnele funcţionale şi generale sunt mai discrete – oboseală, dureri dorso-lombare, constipaţie, polakiurie.

Toate semnele fizice sunt mai estompate decât la hidramniosul acut.

Evoluţia se face cu faze de creştere rapidă, alternând cu faze de staţionare. Sarcina se poate termina la termen, dar de cele mai multe ori se finalizează printr-o naştere prematură.

În timpul naşterii apar anomalii de dinamică, travaliul este lung şi există riscul hemoragiilor în delivrenţă.

Membranele se rup deseori spontan, precoce, apărând astfel şi riscul infecţiei amniotice.

Prognosticul matern este favorabil, pe când cel fetal este întunecat de etiologia hidramniosului şi starea fătului.

Explorările sunt de trei feluri:

- examenul ecografic cu studiul morfologiei fetale;
- nivelul estriolului urinar, care este sub 4000 gama în caz de anencefalie sau moarte fetală;
- amniografia, care constă în injectarea intraamniotică a unui produs iodat hidrosolubil în cantitate de 30-40 ml. Absenţa produsului iodat în tubul digestiv al fătului, pe o radiografie simplă a conţinutului uterin la 1-2 ore, ne indică o atrezie de esofag fetal;
- amniocenteza; examenele biochimice din lichidul amniotic sunt variate; creşterea densităţii optice la 450 milimicroni a fost observată în două malformaţii: malformaţiile sistemului nervos central (anencefalie cu sau fără spina bifidă), malformaţiile tubului digestiv (atrezie duodenală, ileon); o scădere a acidului 5–hidroxi-indol acetic a fost întâlnită în malformaţiile sistemului nervos central; o creştere a alfa fetoproteinelor a fost întâlnită în malformaţiile sistemului nervos central (anencefalia, hidrocefalia, spina bifidă).

Tratament

În hidramniosul acut, ruperea artificială a membranelor face ca naşterea să evolueze rapid, cu riscurile decompensării rapide.

În hidramniosul cronic, tratamentul simptomatic presupune: repaus, diuretice, amniocenteza repetată cu extragerea de lichid în cantitate de 100-200 ml. În timpul travaliului se corectează tulburările de dinamică, iar expulzia anexelor fetale va fi dirijată cu Ergomet intravenos. Retracţia uterină va fi susţinută prin masaj abdominal, pungă cu gheaţă, administrarea de ocitocice.

Dacă etiologia poate fi determinată – diabet – lues – izoimunizare – se pune şi problema tratamentului etiologic.

Oligoamniosul

Definiţie

În ultimele luni de sarcină lichidul amniotic nu depăşeşte 200 ml.

Etiologia

Nu este încă pe deplin elucidată. În general se întâlneşte la primiparele hipotrofice, longiline cu sarcini prelungite şi hipotrofie fetală.

Clinica – se rezumă la constatarea unui uter mai mic decât vârsta gestaţională.

Evoluţia se face cu naştere spontană în cele mai multe cazuri, dar pot interveni anomalii de contractilitate, dilataţie staţionară, expulzie anevoioasă.

La ruperea membranelor se scurge o cantitate redusă de lichid amniotic care este mai vâscos şi de cele mai multe ori colorat în verde.

Prognosticul matern nu este grevat de prezenţa oligoamniosului.

Prognosticul fetal este grevat de prematuritate, mortalitatea şi morbiditatea fiind crescute datorită compresiunii intrauterine; pot apărea deformări craniene (craniul asimetric), agenezia unghiului maxilarului inferior, retrognatism agravat de glosoptoză, torace deformat în pâlnie, coloana vertebrală curbată anormal, membre cu luxaţie congenitală de şold sau alte malformaţii.

După o naştere cu oligoamnios, celelalte potenţiale naşteri pot fi normale.

Patologia cordonului ombilical

Cordonul ombilical măsoară în mod normal între 50-80 cm şi se insera în centrul masei placentare. Patologia cordonului ombilical este dominată fie de accidentele susceptibile de a întrerupe circulaţia funiculară şi de a pune în joc viaţa fătului, fie de cele care împiedică mecanismul naşterii.

Cordonul ombilical, prin constituţia sa, scapă, în general, compresiunii; alunecos şi înconjurat de lichid, el scapă de contactul permanent cu pereţii excavaţiei sau cu alte segmente ale corpului fetal. Structurile conjuctive protejează fiecare vas ombilical în jurul căruia se dispun în spirale, fapt ce le conferă o mai mare supleţe.

În patologia cordonului ombilical se disting schematic:

A. *Anomalii de constituţie cum ar fi:*

a) absenţa unei artere ombilicale, care este relativ frecvent asociată cu: naşterea prematură, hipotrofia fetală, malformaţii fetale, care ating cu predilecţie sistemul cardiovascular, sistemul digestiv, sistemul genito-urinar, scheletul şi uneori moartea fătului *in utero* prin anoxie.

B. *Anomaliile de lungime*

a) cordonul scurt se întâlneşte frecvent, măsoară între 35-40 cm şi foarte rar mai puţin de 20 cm. Cordonul scurt este aproape totdeauna gros, edematiat. Proeminenţa gelatinei sale este atât de marcată, încât poartă numele de false noduri de cordon.

Cordonul scurt nu are manifestări în timpul sarcinii. În timpul travaliului însă, el poate jena mecanismul naşterii, iar în cazul unui cordon foarte scurt poate împiedica progresia fetală în canalul pelvi-genital.

Craniul fetal împins în fliera pelvi-genitală de către contracţia uterină se poate reîntoarce la nivelul anterior.

Tracţiunile repetate asupra cordonului ombilical pot provoca fie dezlipirea prematură de placentă normal inserată, cu un hematom retroplacentar la nivelul inserţiei cordonului, fie tulburări circulatorii cu suferinţă fetală. Ruptura cordonului şi inversiunea uterină sunt excepţional de rar întâlnite în practica obstetricală.

b) excesul de lungime a cordonului ombilical, în cazul când acesta măsoară mai mult de 1,5 m. De cele mai multe ori acest cordon este subţire, sărac în gelatină Warthon, mai puţin bine apărat împotriva pericolelor compresiunii. Cordonul prea lung rămâne de cele mai multe ori o descoperire postnatală, el poate însă favoriza deplasările şi amplasările sale generatoare de suferinţă fetală.

C. *Nodurile de cordon* – nodurile adevărate de cordon sunt rezultatul deplasării foarte precoce a cordonului în jurul lui însuşi, către a patra lună de sarcină, atunci când există o cavitate amniotică voluminoasă în raport cu volumul fătului.

Nodul poate fi unic, dublu sau triplu. Se poate întâmpla ca descoperirea lui să fie făcută numai după naştere, deoarece el este foarte strâns. Menţinerea nodului nestrânsă este datorată elasticităţii, consistenţei şi suprafeţelor lucioase ale cordonului.

În timpul sarcinii, apariţia suferinţei fetale, ca şi moartea intrauterină a fătului sunt rare. În timpul travaliului, când cordonul este tracţionat în cursul coborârii craniului, poate apare suferinţa fetală acută cu asfixie, care poate fi rapidă, fătul putând sucomba.

D. *Circularele şi eşarfele de cordon*

Cordonul ombilical se poate înfăşură pe corpul fetal, în jurul trunchiului, sau se poate înfăşură în eşarfă, în bretea, sau în bandulieră.

Înfăşurarea cea mai frecventă se face în jurul gâtului, luând numele de circulară. Acestea pot fi una, două sau mai multe, suprapuse, strânse sau laxe. Înfăşurările cordonului ombilical în jurul gâtului fetal au drept consecinţe:

- scurtarea accidentală a cordonului; fiecare circulară scurtează cordonul ombilical cu cca. 20 cm din lungimea lui;
- compresiunea vaselor gâtului fetal şi compresiunea vaselor cordonului.

Compresiunea cordonului se manifestă prin semne de suferinţă fetală, cu apariţia de sufluri funiculare.

Tratamentul constă în terminarea rapidă a naşterii, pe cale joasă, dacă sunt întrunite condiţiile necesare, sau prin operaţie cezariană.

E. Anomalii de situaţie în raport cu prezentaţia şi bazinul osos ce apar în travaliu:
- precubitul, situaţie în care cordonul sau o ansă a acestuia se găseşte în imediata vecinătate a ariei strâmtorii superioare, membranele fiind intacte;
- procidenţa, când, membranele fiind intacte, o ansă de cordon ombilical se interpune între prezentaţie şi peretele osos;
- prolabare, când, o dată cu ruperea membranelor, anexa de cordon alunecă înaintea prezentaţiei, fiind situată în vagin sau chiar exteriozându-se.

Aceste anomalii de situaţie în travaliu generează suferinţă fetală acută, suferinţa de cordon fiind o urgenţă obstetricală.

F. *Anomalii de inserţie*

În mod normal, inserţia pe suprafaţa placentară este centrală. Ea poate fi însă şi excentrică, sau chiar în afara suprafeţei placentare (velamentoasă). Anomaliile de inserţie sunt consecinţa fenomenului de migrare ce apare în cursul placentaţiei, mai ales în inserţiile vicioase ale placentei şi pot genera suferinţă fetală prin compresia vasculară sau ruptură vasculară în momentul rupturii spontane sau artificiale a membranelor.

G. *Tumorile cordonului ombilical,* sunt foarte rare, dintre acestea citând chisturile adevărate de cordon, pseudochisturile voluminoase şi teratoamele, precum şi papiloamele cordonului. Prin volumul lor pot genera, prin compresia circulaţiei funiculare, suferinţe fetale sau chiar moarte fetală *in utero.*

Patologia maternă asociată sarcinii

Cardiopatiile şi sarcina

În timpul sarcinii au loc o serie de modificări ale organismului gravidei, aceste modificări cuprinzând şi aparatul cardiovascular. Astfel:
- prin creşterea sarcinii, care ridică diafragmul, inima este orizontalizată, fiind deplasată spre stânga;
- creşte compartimentul vascular şi se creează un nou teritoriu vascular (placentar) care cuprinde un sistem de artere – lacuri sangvine – vene, asemănându-se cu un anevrism arteriovenos;
- creşte masa sangvină mai ales din luna a III-a până în luna a VI-a, scăzând după luna a VIII-a şi în lehuzie; revine la normal la 30 zile postpartum. Masa sangvină creşte cu 10-40%. Scade vâscozitatea sangvină, acest lucru fiind un factor favorabil în schimburile biochimice materno-fetale;
- cresc metabolismele şi în special cel bazal;
- creşte debitul cardiac. Această creştere intensifică activitatea inimii cu aproximativ 30%, determinând tahicardie, în funcţie de cantitatea masei sangvine circulante şi de luna de gestaţie;
- solicitarea cordului creşte în timpul naşterii, iar în timpul expulziei creşte foarte mult presiunea în atriul drept, ajungând la 14 cm de apă;
- perioada de postpartum imediat aduce un flux crescut de sânge către inima dreaptă prin retracţia uterină, expulzia placentei şi redistribuirea masei sangvine, inima dreaptă supraîncărcându-se cu sângele conţinut în cea de-a 3-a circulaţie (placentară).

O gravidă sănătoasă se adaptează uşor acestor cereri, dar la cardiace presiunea venoasă la nivelul membrelor este foarte crescută, iar întoarcerea venoasă este foarte lentă ca urmare a compresiunii uterului gravid şi a musculaturii flasce a peretelui venos, aceste fenomene ducând la scăderea vitezei de circulaţie.

Creşterea debitului cardiac provocat, de sarcină determină uneori apariţia insuficienţei cardiace, deşi de cele mai multe ori inima se adaptează cu uşurinţă noilor cereri, având suficiente rezerve.

Orizontalizarea inimii şi tahicardia provoacă, chiar la gravidele normale, apariţia unui suflu sistolic sau mezosistolic. La radiografia toracică se observă că silueta cardiacă este mărită, arcul mijlociu stâng este bombat, iar artera pulmonară proemină.

În timpul expulziei, al delivrenţei şi postpartumului imediat, apare pericolul producerii edemului pulmonar acut în caz de stenoză mitrală, când există deja o hipertensiune pulmonară.

Cele mai frecvente cauze ale bolilor cardiace, în special leziunile valvulare din stenoza mitrală, sunt produse de reumatismul articular acut.

Cea mai frecventă cardiopatie asociată sarcinii este stenoza mitrală. Accidentele survin într-un procent de 10% şi sunt reprezentate de:
- tulburări de ritm: aritmii de origine atrială, inclusiv fibrilaţia atrială care poate merge până la aritmie completă;
- embolii pulmonare;
- hemoptizii izolate;
- edem pulmonar acut – accident caracteristic al stenozei mitrale care se poate repeta de mai multe ori în travaliu şi expulzie. De aceea, trebuie redus efortul expulziv printr-o aplicaţie de forceps.

Supravegherea gravidei trebuie să fie cu atât mai atentă cu cât stenoza este mai strânsă (chiar dacă nu este decompensată), precum şi dacă a mai prezentat un accident cardiac la o sarcină anterioară.

Insuficienţa cardiacă globală sau moartea subită pot fi anticipate de următoarele situaţii: sarcina gemelară, hidramnios, cifoza, existenţa unor hiluri încărcate pe radiografie, tuse seacă, raluri subcrepitante sau tulburări de ritm cardiac pe EKG. După naştere, lehuza cu stenoză mitrală trebuie să primească antibiotice pentru profilaxia endocarditei bacteriene.

Stenoza mitrală reprezintă un obstacol în evacuarea sângelui de către inima stângă. Acest lucru duce cu timpul la dilatarea şi hipertrofia atriului stâng, cu creşterea cantităţii de sânge la acest nivel şi creşterea presiunii în vasele pulmomare. În aval, ca urmare a scăderii cantităţii de sânge care trece din atriul stâng în ventriculul stâng, scade debitul cardiac, şi, ca urmare scade oxigenarea tuturor organelor, apărând hipoxie renală.

Cu toate acestea, în mai mult din 60% dintre cazuri, nu apare niciun accident pe parcursul sarcinii, iar mai puţin de 30% dintre cazuri au doar tulburări funcţionale: dispnee de efort, astenie, paliditate. Mai pot apărea edeme ale membrelor inferioare, hepatomegalie, accentuarea dispneei. În aceste cazuri este necesară o colaborare eficientă cu internistul. Dacă apare decompensarea pe care terapia nu reuşeşte să o remită, se indică operaţia cezariană cu explorarea concomitentă prin cateterism a hipertensiunii venoase.

Alte cardiopatii asociate sarcinii sunt:
- maladia mitrală – în 25% dintre cazuri este foarte bine tolerată;
- insuficienţa mitrală izolată – este bine tolerată;
- insuficienţa aortică;
- stenoza aortică – este mai gravă, la 2% dintre cazuri apărând angorul de efort sau sincopă la efortul expulziv;
- miocardite;
- cardiotireoze;
- tulburări cardiace la femei cu cifoscolioză;
- cardiopatii congenitale necianogene (comunicarea interatrială, interventriculară, persistenţa canalului arterial) care pot determina insuficienţă cardiacă. În delivrenţă se poate inversa şuntul şi gravida poate face stop cardiac;
- cardiopatiile cianogene, tetralogia Fallot, stenoza congenitală de arteră pulmonară sau de istm aortic, pot produce accidente în expulzie şi delivrenţă: ruptura aortică, accidente vasculare cerebrale, edem pulmonar.

Cardiopatiile operate înaintea sarcinii pot duce sarcina la termen. Moartea fătului în uter se produce doar în cazurile cu hipoxie gravă în tot organismul. Cardiopatiile neoperate indică întreruperea sarcinii.

Asocierea bolilor cardiace cu sarcina este o situaţie relativ frecventă, în funcţie de

rezerva cardiacă, New York Heart Association clasifică gravidele cardiopate în patru stadii:

Stadiul I – la efort obişnuit nu apar semne de decompensare, iar capacitatea de muncă nu este stânjenită.

Naşterea este de preferat să decurgă pe cale naturală, iar lehuzele pot alăpta de obicei fără dificultate.

Stadiul II – accentuarea efortului duce la apariţia unor tulburări moderate – dispnee, palpitaţii, oboseală. Aceste semne nu evoluează, rămânând stabile mult timp. Naşterea este de preferat să decurgă pe cale naturală.

Stadiul III – apar tulburări accentuate chiar la efort redus, care evoluează progresiv, antrenând reducerea în mare măsură a capacităţii de muncă fizică.

Stadiul IV – chiar în repaus apar fenomene de decompensare sau angor pectoral, deci incapacitate totală de muncă. Pot apărea fenomene de insuficienţă cardiacă globală.

Gravidele cardiopate clasificate în clasele III-IV nu pot suporta travaliul, de aceea se indică terminarea naşterii prin operaţie cezariană. Aceasta însă are un risc mare de deces intraoperator.

Graviditatea creşte stadiul funcţional cu 1 grad, de aceea în sarcină se pot evidenţia leziuni cardiace nemanifeste până atunci.

Conform acestei clasificări, se apreciază că bolnavele din stadiile I şi II îşi pot duce sarcina şi naşterea fără o supraveghere atentă cardiologică şi obstetricală.

Avortul terapeutic este indicat bolnavelor clasificate în stadiile III-IV şi este preferat să se facă la o vârstă cât mai mică de sarcină.

Tratament

- repaus la pat;
- regim alimentar desodat, cu 800-1000 ml lichide zilnic;
- în funcţie de probele de laborator şi în strânsă colaborare cu cardiologul se pot administra diuretice, tonice cardiace, anticoagulante – doar heparina;
- în primul trimestru de sarcină se pot practica comisurotomia (deşi comisurotomia mitrală este de discutat în cursul sarcinii, pentru că după ea poate urma o nouă stenozare mitrală, edematoasă, care este o cauză mult mai frecventă de accidente gravido-cardiace), cura canalului arterial sau a coarctaţiei de aortă;
- în travaliu se impune o supraveghere atentă, iar în cazul în care gravida prezintă semne minore de insuficienţă cardiacă, pentru a preveni edemul pulmonar acut, este necesară administrarea de Morfină i.v., tonice cardiace, diuretice i.v. – 3-6 fiole, Furosemid într-o priză, repetate în funcţie de starea clinică;
- dacă gravida prezintă semne de microembolie pulmonară se administrează heparina i.v. 5000-20.000 UI, apoi în perfuzie continuă, oxigen, tonice cardiace, streptochinază etc.

Avortul terapeutic trebuie indicat doar în insuficienţa cardiacă ireductibilă, progresivă, pentru că pericolul accidentelor mortale creşte în aceste cazuri în primul trimestru de sarcină.

Tratamentul obstetrical

Avortul terapeutic se poate efectua în primele 3 luni de sarcină, urmat, la indicaţia cardiologului, de sterilizare.

Naşterea decurge pe căi naturale în general; travaliul trebuie dirijat cu oxigen, glucoza, vitamina B1, B6, C. Efortul expulziv trebuie evitat prin aplicaţie de forceps.

Terminarea naşterii prin operaţie cezariană se indică doar când se asociază cu indicaţii obstetricale: disproporţie făt-bazin, prezentaţie transversă-deflectată, lipsa progresiunii travaliului etc.

Pentru a preveni încărcarea bruscă a cordului cu sângele din circulaţia placentară, după expulzie se va comprima aorta şi vena cavă cu un sac cu nisip; se administrează obligatoriu Oxitocin i.v. pentru dirijarea delivrenţei.

Alăptarea este interzisă, iar după naştere se administrează antibiotice pentru prevenirea endocarditei bacteriene şi heparină pentru evitarea tromboflebitei.

Afecţiunile venoase – varicele şi hemoroizii – se agravează cu fiecare sarcină şi regresează după naştere, dar nu întotdeauna complet. Dacă pe un teren varicos, în timpul sarcinii, apar flebite, se administrează anticoagulante doar de tipul heparinei şi în niciun caz anticoagulante de tipul trombostopului, care pot da malformaţii la începutul sarcinii sau hemoragii retroplacentare.

Afecţiunile aparatului respirator şi sarcina

În cursul sarcinii pot apărea o serie de afecţiuni respiratorii cu o frecvenţă destul de mare:

1. Virozele pulmonare sau infecţiile cu germeni banali evoluează favorabil la tratament. Deoarece naşterea poate exacerba aceste afecţiuni, este de preferat ca aceasta să nu se producă în forma acută de boală. Dacă totuşi travaliul începe, naşterea se va efectua sub protecţie antibiotică, oxigeno-terapie şi scurtarea efortului expulziei.
2. Gripa cu formă pulmonară poate fi agravată de sarcină şi să se manifeste prin edem pulmonar acut; uneori poate antrena peritonita în postpartum.
3. Pneumonia este agravată de sarcină, putându-se manifesta prin dispnee, cianoză accentuată şi tulburări cardiace. Ca urmare a acidozei, hipoxiei şi anoxiei, fătul poate muri în uter, naşterea fiind adesea prematură.

Dacă se decide terminarea naşterii prin operaţie cezariană, se contraindică anestezia generală cu intubaţia.

Tratamentul trebuie să cuprindă obligatoriu antibiotice şi tonice cardiace.

4. Astmul gravidei este agravat de sarcină, deşi de multe ori este bine suportat. Uneori, prima criză de astm apare la începutul sarcinii şi se continuă în cursul sarcinii sub formă de astm pur gravidic.

În general, sarcina evoluează la termen.

Dacă apare insuficienţa respiratorie, se administrează oxigen şi bronhodilatatoare. În timpul sarcinii corticoterapia trebuie aplicată cu prudenţă.

Naşterea se termină prin aplicaţie de forceps sau vacuum extractor.

5. Insuficienţele respiratorii grave apar foarte rar şi sunt consecinţa de cele mai multe ori a unor intervenţii chirurgicale pe plămâni. Pot determina edem pulmonar acut, mai ales dacă se asociază cu afecţiuni mitrale. Dacă mama este bine oxigenată, travaliul decurge normal iar terminarea naşterii se poate face pe cale vaginală, scurtând efortul expulziv printr-o aplicaţie de forceps. Dacă există o insuficienţă respiratorie cronică gravă, se indică între ruperea terapeutică a sarcinii urmată de contracepţie.

Dacă este necesară operaţia cezariană, este foarte important să se golească stomacul înainte de intervenţie, pentru că în timpul intubaţiei, conţinutul gastric poate pătrunde în căile aeriene putând provoca moartea femeii.

6. Tuberculoza pulmonară şi sarcina

Asociaţia tuberculoză-sarcină este rară, ca şi formele grave de tuberculoză cu leziuni cavitare şi diseminări bilaterale. Dacă tuberculoza pulmonară este depistată precoce şi tratată corect, aceasta nu este agravată de către sarcină. Agravarea poate surveni în sarcină în următoarele cazuri:

- dacă debutează cu sarcina, cu pusee evolutive la începutul sarcinii sau mai ales după naştere;
- în postpartum, dacă îmbracă o formă clinică severă.

Cauzele agravării tuberculozei sunt:

- imunitatea scăzută a gravidei;
- decalcifierea de sarcină;
- coborârea diafragmului în lehuzie;
- expansiunea pulmonară după naştere antrenează diseminarea leziunilor.

Prognosticul matern depinde de forma de tuberculoză şi precocitatea tratamentului.

Influenţa tuberculozei asupra sarcinii este următoarea:
- în forma miliară se poate produce avortul sau naşterea prematură;
- deşi copilul nu prezintă o predispoziţie la tuberculoză, se descriu totuşi tuberculoze congenitale în formele miliare sau ulcero-cazeoase.

Mecanismele de infecţie sunt următoarele:
- trecerea bacilului Koch prin placentă;
- aspirarea sau înghiţirea de lichid amniotic infectat.

Naşterea este posibilă în general pe cale joasă, în special la multipare. La primipare, pentru evitarea efortului expulziv, este necesară extracţia instrumentală.

Copilul născut dintr-o mamă tuberculoasă trebuie izolat, supravegheat şi vaccinat BCG. El va fi pus în contact cu mama doar în momentul în care aceasta nu mai prezintă risc de contaminare.

Tratamentul se face de către specialistul ftiziolog după diferitele scheme de tratament care asociază mai multe tuberculostatice. În formele grave şi evolutive de la începutul sarcinii se indică avortul terapeutic.

În formele de meningită tuberculoasă sau în formele miliare, în care mama are nevoie de o terapie rapidă şi eficace, se indică operaţia cezariană.

Hemopatiile şi sarcina

Bolile de sânge sunt frecvent asociate sarcinii. Mai des se întâlnesc următoarele asocieri:

1. Fragilitatea vasculară – în cursul sarcinii apare o scădere progresivă a rezistenţei capilare, accentuată în disgravidiile de ultim trimestru cu valori mari ale TA. Tratamentul constă în administrarea de factori vitaminici capilarotropi.
2. Trombocitopenia determină prelungirea timpului de sângerare.
   Ca urmare, pot apărea:
   - hemoragii în delivrenţă;
   - moartea fătului în uter;
   - trombocitopenia neonatală congenitală.

   Dacă numărul trombocitelor este sub 50.000/mm^3, se indică întreruperea sarcinii, iar după chiuretaj trebuie instituit tratamentul bolii de bază.
3. Leucemia acută se agravează în sarcină, însă întreruperea sarcinii este de asemenea inutilă. Medicaţia antileucemică poate determina în primele 3 luni de sarcină malformaţii fetale sau moartea fetală. Prognosticul fetal este bun.
4. Boala Hodgkin, limfosarcoamele şi reticulosarcoamele se pot asocia sarcinii. Acţiunea reciprocă este neglijabilă. Naşterea sau avortul pot agrava boala, iar prognosticul fetal este bun.

Antimitoticele şi radioterapia sunt contraindicate în primul trimestru de sarcină, iar întreruperea sarcinii nu se indică.

Boala varicoasă şi sarcina

Varicele sunt complicaţii frecvente ale sarcinii. Apariţia lor depinde de o serie de factori:
- factori hormonali – progesteron;
- factori mecanici – compresiunea uterului gravid;
- factori constituţionali;

Manifestări clinice:
- dureri la nivelul membrelor inferioare;
- crampe;
- prurit;
- greutate în mers;
- edeme ale membrelor inferioare care se accentuează seara;
- apariţia cordoanelor varicoase şi a tulburărilor trofice cutanate.

Forme clinice:
- varice ale venei safene;
- varice vulvovaginale;
- varicozităţi sau telangectazii venulare.

Complicaţii:
- periflebita;
- edem, tulburări trofice cutanate, rar ulcer varicos;
- ruptura unui varice vulvar în timpul naşterii reprezintă cea mai gravă complicaţie pentru că poate duce la hemoragii masive, foarte greu de controlat, care pot fuza şi constitui hematom de fosă ischiorectală sau retroperitoneală.

Tratament
- repaus prelungit, cu membrele inferioare ridicate la 30 de grade pe timpul nopţii;
- interzicerea ortostatismului prelungit şi a mersului îndelungat;
- purtare de bandaj elastic;
- băi calde şi reci alternativ;
- în cazul crampelor se pot administra vitamina PP şi acid pantotenic;
- în cazul periflebitei sau tromboflebitei se adaugă unguente cu Lasonyl şi heparină. Trombostopul este contraindicat în sarcină.

Tratamentul chirurgical şi sclerozant este excepţional de rar indicat în cursul sarcinii.

În cazul varicelor vulvare voluminoase şi dureroase se aplică o bandă elastică cu rol de compresiune locală.

În cazul prezenţei unor pachete varicoase vulvovaginale gigante, pentru prevenirea complicaţiilor prin ruptura lor, în timpul naşterii spontane, se indică terminarea naşterii prin operaţie cezariană.

Varicele, mai ales la primipare, vor dispărea după naştere.

Tulburările urinare şi sarcina

Patologia urinară asociată sarcinii se poate clasifica în:

1. Tulburări urinare minore:
   - polakiuria de la începutul sarcinii apare ca urmare a acţiunii estrogenilor asupra musculaturii vezicale şi ca urmare a congestiei vezicale;
   - polakiuria şi disuria apar prin compresiune la sfârşitul ultimului trimestru de sarcină;
   - incontinenţa urinară din ultimele luni de sarcină apare mai ales la marile multipare datorită creşterii progesteronului care determină hipotonie sfincteriană şi distensie vezicală.
2. Tulburări urinare care reprezintă manifestări ale unor afecţiuni extragravidice:
   - hematuria din tumorile renale sau vezicale;
   - poliuria din diabetul zaharat şi insipid;
   - poliuria caracteristică tulburărilor diencefalice;
   - piuria şi cistita tuberculozei renale;
   - colicile renale din cadrul litiazei renoureterale.
3. Disuria şi, posibil, retenţia urinară în primele 3 luni de sarcină determinate de retroversia uterină fixă.
4. Pielonefritele, pielitele şi cistitele gravidice sunt complicaţii mai frecvente şi vor fi discutate separat.
5. Oliguriile şi anuriile care sunt determinate de:
   - avorturile provocate – septicemia cu anaerobi, sindroamele toxice icteroazotemice;
   - *abruptio placentae* – hemoragia determină anoxie ce antrenează necroza corticalei renale;
   - toxemiile gravidice – eclampsie, preeclampsie, afecţiuni renale agravate de sarcină;
   - hemoragii grave – placentă praevia, hemoragii în delivrenţă etc.;
   - boli coexistente sarcinii: litiază, hipertensiune arterială, tratament îndelungat cu sulfamide, intervenţii chirurgicale etc.

Anuriile din cursul gravido-puerperalităţii

O cantitate de urină sub 100 ml/24 de ore este considerată anurie.

Etiologie

1. Avorturi provocate

A. Anuria în cadrul septicemiei cu perfringens apare ca urmare a leziunii tubului distal şi glomerulilor renali, leziuni determinate de hemoliză.

Manifestări clinice:

- oligurie;
- hematurie ca urmare a hemoglobinuriei;
- în final se instalează anuria;
- coloraţia galben pai a tegumentelor;
- febră mare.

În hemocultură şi urocultură se izolează bacilul perfringens.

Evoluţie

Dacă nu este tratată, boala evoluează rapid spre azotemie şi moarte. *Vindecarea* cu reluarea diurezei este posibilă doar dacă afecţiunea este tratată urgent.

Profilaxie

- penicilino-terapie;
- ser antiperfringens, în cazul în care ştim că s-au practicat manevre abortive şi germenele s-a izolat în culturi;
- depistarea precoce a hemolizei prin observarea precoce a coloraţiei icterice a tegumentelor.

Tratament

- penicilină 10-30 mil. U.I. /24 h;
- cefalosporine;
- ser antiperfringens;
- metronidazol;
- pentru corectarea anemiei şi hemolizei se administrează aminoacizi, exsangvinotransfuzie cu 4-6 l sânge izogrup izo Rh urmată de o transfuzie excedentară de 300-400 ml sânge proaspăt sau masă eritrocitară (nu se administrează sânge conservat pentru că este bogat în potasiu);
- gamaglobuline, de preferinţă gamavenin;
- furosemid 5-6 fiole i.v., apoi 1 fiolă la 2 ore în perfuzie cu ser glucozat pentru prevenirea precoce a anuriei. Reluarea filtrării renale în 1/2 de oră este un semn bun;
- chiuretaj uterin sub antibioterapie;
- dacă diureza este foarte redusă, regimul alimentar trebuie să fie foarte strict; 1000 ml lichide/24 h, fără perfuzii masive, care încarcă patul vascular şi pot produce edem pulmonar acut şi accentuarea leziunilor renale; raţia zilnică trebuie să conţină 1200-1500 de calorii şi să aibă suficiente proteine, glucide şi săruri minerale;
- se montează sondă gastrică dacă bolnava vomită, se spală stomacul cu ser fiziologic bicarbonatat şi se administrează antiemetice;
- pentru corectarea acidozei se administrează ser bicarbonatat 12% cu controlul zilnic al ionogramei, cu aprecierea pierderilor lichidiene prin diaree, vărsături, respiraţie, perspiraţie;
- dializă extrarenală, când ureea depăşeşte 3,5-4 g% sau potasiu este în cantitate mai mare de 5,5 mEq;
- dacă acidoza este gravă, se face dializă peritoneală, dar aceasta nu poate fi utilizată în cazul unei infecţii grave pelvine.

B. Anuria prin intoxicaţie apare ca urmare a unei tentative de avort prin intoxicaţia cu plumb sau mercur şi necesită un tratament al intoxicaţiei în paralel cu cel al anuriei. Una dintre forme este hepatonefrita. Hiperkaliemia, care este o caracteristică a acestor intoxicaţii, poate determina tulburări de ritm foarte grave care pot merge până la stopul cardiac şi de aceea trebuie efectuat EKG-ul repetat.

2. Disgravidia sau toxemia

Cauzele cele mai frecvente sunt eclampsia şi apoplexia utero-placentară. Cauza anuriei o reprezintă hipoperfuzia corticalei renale, ca urmare a unui vasospasm prelungit şi intens care duce la instalarea ischemiei şi necrozei glomerulare şi tubulare, urmată de formarea trombozelor vasculare. Histaminaza şi tromboplastina, eliberate în cursul apoplexiei utero-placentare, pot determina şi afibrinogenemia.

Manifestări clinice:

- anuria se instalează precoce, urina fiind tulbure-roşiatică;
- în sediment apar numeroase hematii, iar albumina este abundentă.

Dacă diureza este sub 200-300 ml/24 h, până în a 7-a sau a 8-a zi prognosticul este fatal, uremia şi moartea instalându-se rapid.

Tratament

- dacă şocul este grav, se administrează sânge;
- reechilibrare volemică;
- vitaminoterapie;
- dacă tensiunea arterială este peste 80 mmHg, se forjează diureza cu Furosemid i.v. sau în perfuzie;
- dializă extrarenală, dacă este nevoie.

3. Hemoragiile obstetricale grave: placenta preaevia, hemoragie în delivrenţă etc.

Aceste hemoragii determină hipoperfuzie renală cu nefrită tubulară acută consecutivă; glomerulul rămâne integru, fiind lezat tubul confort distal.

Tratamentul este profilactic: transfuzii, ser fiziologic, ser glucozat, dextran, rheomacrodex etc.; tratamentul curativ constă în dializa extrarenală şi tratarea stării de şoc.

4. Afecţiuni renale agravate prin sarcină. Se pot manifesta prin anurie, în această categorie intrând glomerulonefritele, nefrita interstiţială, nefroangioscleroza cu hipertensiune etc.

5. Anurii de cauze variate care coincid cu sarcina:

- anurii care apar ca manifestare a unei glomerulonefrite acute (consecutivă unei amigdalite streptococice, infecţii rinofaringiene, scarlatină), a unor hipertensiuni grave, cardiopatii asistolice, sau după transfuzii;
- anurii prin litiază, la care diagnosticul se poate confirma prin radiografie pe gol sau urografie;
- anurii după tratament prelungit cu sulfamide care precipită în urină şi antrenează obstrucţia căilor excretoare.

Pielonefrita gravidică

Inflamaţia căilor urinare care cuprinde bazinetul şi parenchimul renal şi care apare în al doilea trimestru de sarcină poartă numele de pielonefrită gravidică. Deseori este însă vorba doar de o simplă pielită sau uretero-pielită, pentru că afectarea renală este cu totul excepţională.

Factori determinanţi

1. Colibaciloza. Constipaţia întâlnită în timpul sarcinii favorizează dezvoltarea colibacilului care pătrunde din intestin în circulaţie şi se elimină prin urină alcătuind sindromul enterorenal al lui Heitz-Boyer; pe lângă colibacil, în etiologia pielonefritei gravidice mai sunt implicaţi enterococul, streptococul, stafilococul alb şi pneumobacilul.

2. Compresiunea reno-ureterală datorată uterului gravid, dextropoziţiei uterine, care obligă ureterul să se deplaseze la dreapta, peste vasele uterine, fiind comprimat şi tras în sus de peretele uterin care îl împinge în jos şi în afară.

3. Hipotonia pieloureterală. Aceasta este datorată progesteronului care scade tonusul musculaturii netede.

Aceste modificări sunt de obicei pe partea dreaptă, datorită nu numai dextropoziţiei uterului, dar şi faptului că rinichiul drept este mai jos situat decât cel stâng, ceea ce duce la lărgirea calibrului bazinetal şi alungirea ureterului drept cu zone de dilataţie.

Factori favorizanţi

1. Tulburări intestinale – constipaţia şi enterocolita.

2. Sondaje nesterile – infecţia se produce pe cale ascendentă, din vezică.

Simptomatologie

Există două stadii în evoluţia pielonefritei gravidice:

1. Faza presupurativă, care se caracterizează prin durere lombară, disurie, polakiurie nocturnă, subfebrilitate sau febră, anorexie. Examenul sedimentului urinar nu arată prezenţa puroiului. În urocultură se găsesc colibacili.

2. Faza supurativă (de stare) se caracterizează prin febră mare (39-40 grade),

emisie de urini tulburi, purulente, cefalee, dureri lombare iradiate în fosa iliacă şi mijlocul arcadei crurale; punctele ureterale superioare, mijlocii şi inferioare sunt foarte dureroase. Albuminuria este moderată, în sedimentul urinar apărând leucocite alterate, hematii, cilindri şi numeroşi germeni. Urocultură evidenţiază germenul responsabil de infecţie, iar antibiograma stabileşte antibioticul sau chimioterapicul cel mai indicat.

Uneori, prin inhibare septică medulară, apare şi anemie.

Boala poate apărea şi în postpartum, de aceea după remisiunea puseului acut, la 3 luni de la naştere, în cazurile cu recidive, este necesară explorarea funcţiei renale. Urografia poate descoperi litiaza, tuberculoza renală sau malformaţii renale care explică şi întreţin infecţia.

Forme clinice

1. Forma latentă în care doar examenul citobacteriologic al urinei izolează germenele; cel mai adesea este vorba de *Escherichia coli;* leucocituria şi hematuria pe minut sunt crescute.
2. Forme grave care duc uneori la moartea fătului în uter sau îmbracă forma gravido-toxică cu icter, oligurie, hiperazotermie, obligă evacuarea sarcinii în interes matern.
3. Forma hematurică.
4. Forma anemică.
5. Forma psihică (psihoza colibacilară).

Complicaţii

Fără tratament boala se agravează. Pot apărea:

- retenţie de urină;
- faze de debaclu urinar cu remisiuni şi recidive care duc la alterarea parenchimului renal (nefrita interstiţială).

Tratament

1. Repaus la pat în decubit lateral opus părţii bolnave;
2. Regim fructo-vegetarian în vederea acidifierii urinei;
3. Administrare de laxative, sulfamide (Biseptol, Sulfatiazol), Negram, Geopen pentru a asana infecţia intestinală şi împotriva constipaţiei, iar pentru asanarea infecţiei urinare se vor adăuga antibiotice conform antibiogramei (Ampicilina, Colimicină, Eritromicină etc.).
4. Diuretice de tip Furosemid.

Prognostic

Prognosticul fetal şi matern este în general bun, dar există şi posibilitatea septicemiei colibacilare a fătului, care antrenează avorturile sau naşterile premature prin moartea intrauterină a fătului.

Afecţiunile sistemului nervos şi sarcina

1. Tumorile cerebrale

Tumorile cerebrale sunt agravate de sarcină. După luna a IV-a se manifestă clinic prin crize convulsive sau cefalee intensă. Alte tumori întâlnite în cursul sarcinii sunt reprezentate de:

- abcesul cerebral, cel mai frecvent fiind consecinţa unei otite grave;
- flebita cerebrală postabortum sau postpartum.

Naşterea trebuie terminată prin operaţie cezariană înaintea tratamentului neurochirurgical.

2. Epilepsia

Nu este influenţată de sarcină, însă pune probleme de diagnostic diferenţial cu eclampsia. Absenţa hipertensiunii arteriale, albuminuriei, edemelor, precum şi emisiunea involuntară de urină în timpul crizei şi fătul neafectat ne orientează diagnosticul. În lehuzie, alăptarea este contraindicată.

3. Polinevritele

Sunt asociate de obicei cu hipovitaminoza B şi sunt foarte rare în sarcină. Tratamentul constă în administrarea de vitamine din complexul B.

După naşteri distocice poate apărea paralizia sciaticului popliteu extern care se

evidenţiază prin mersul în stepaj şi care se vindecă adesea spontan; dacă nu, necesită tratament sub supravegherea specialistului.

4. Encefalita

Este agravată de sarcină, ca şi miastenia şi scleroza în plăci.

Diagnosticul acestor boli duce la întreruperea terapeutică a sarcinii.

5. Hiperestezii sau hemiplegii tranzitorii

Acestea sunt provocate de un spasm vascular pasager. Hemiplegiile pot fi:

- concomitente cu eclampsia;
- prin embolie gazoasă în avortul provocat;
- prin tromboză cerebrală în postpartum.

6. Tulburări psihice

Apar în general pe un teren predispus sau pot fi rezultatul unei infecţii generale cu delir acut infecţios. Se manifestă ca:

- tulburări psihice minore la începutul sarcinii;
- nevroze;
- crize excitomotorii produse în timpul naşterii;
- psihoze puerperale adevărate; encefalita psihotică acută azotemică sau delirul acut puerperal apar în stările patologice specifice sarcinii, sau în formele psihice ale unor boli febrile; mai pot fi provocate de o flebită cerebrală;
- stările confuzo-onirice de tip melancolic, pseudo-maniacal necesită un tratament foarte rapid pentru că evoluţia poate ajunge până la infanticid sau suicid; alăptarea este interzisă.

Cauza psihozelor este necunoscută. Predispoziţia constituţională este cel mai important factor incriminat în apariţia acestor manifestări; pe lângă aceasta mai sunt implicate: epuizare a organismului, tulburările endocrine din postpartum – retenţia de apă, sistemul nervos simpatic.

Tratamentul se face de către psihiatru (cure de somn, electroşocuri etc.).

Afecţiunile dermatologice şi sarcina

În sarcină există manifestări fiziologice cutanate:

1. Pigmentarea cutanată:
   - masca gravidică, cloasma;
   - pigmentarea cicatricelor;
2. Vergeturile care apar sub formă de striuri violacee la primipare şi sidefii la multipare, localizate pe abdomen, sâni, rădăcina coapselor. Ele se datorează hipersecreţiei de corticoizi şi texturii tegumentelor.

O a doua categorie o formează manifestările cutanate patologice:

1. Pruritul gravidic poate fi localizat pe abdomen sau generalizat. De obicei este legat de colestază.
2. Herpesul se caracterizează printr-o erupţie papuloasă roşie policiclică, apoi veziculară, pruriginoasă care se usucă formând cruste. Eozinofilele sangvine sunt crescute. Prognosticul matern este bun. Tratamentul trebuie instituit de către dermatolog.
3. Impetigo herpetiform se manifestă ca o erupţie pustuloasă grupată în placarde cu debut în luna a V-a. Aceste pustule se extind şi se eliberează o secreţie fetidă, în special la nivelul pliurilor. Gravida prezintă o stare generală alterată cu: febră, dureri, anorexie, prostaţie, pusee de delir, vărsături şi diaree. În aproximativ 2 luni de la debut poate apare decesul matern, iar moartea fătului în uter este o regulă; se impune evacuarea sarcinii. Tratamentul constă în antibioterapie, corticoterapie şi androgeni.
4. Lupusul eritematos este agravat de sarcină, şi se indică avortul terapeutic. Moartea fătului în uter este frecventă.
5. Scabia se poate complica în sarcină şi cu leziuni exematoase generalizate, care se pot localiza şi la nivelul mamelonului şi care pot antrena abcesul mamar.
6. Erupţiile purpurice, capilaritele, angioamele stelare sunt frecvent asociate sarcinii.

7. Sifilidele, vitiligo sunt accentuate în sarcină, iar cicatricele iau uneori aspectul de cheloid.
8. Tulburări ale fanerelor. Acestea sunt foarte friabile; pot fi tratate cu vitamina A şi acid pantotenic.
9. Pruritul vulvar apare ca manifestare a unei vaginite mai ales tricomoniazice sau candidozice; diabetul zaharat accentuează pruritul vulvar.
10. Vegetaţiile veneriene se hipertrofiază în timpul sarcinii. Dacă sunt voluminoase şi ocupă vaginul pot fi la originea unei distocii; se tratează prin electrocoagulare sau cu pomadă cu podofilină.

Afecţiunile aparatului digestiv şi sarcina

Ultimul trimestru de sarcină se caracterizează prin apariţia tulburărilor funcţionale digestive:

1. Pirozisul gravidic (arsură în epigastru cu iradiere la nivelul esofagului şi laringelui). Acesta este produs de refluxul sucului gastric acid ca urmare a relaxării cardiei sub acţiunea progesteronului. Tratamentul constă în:
   - alcalinizarea conţinutului gastric;
   - pentru corectarea relaxării cardiei, mai ales dacă pirozisul este supărător, putându-se administra 1 tabletă de prostigmină repartizată în două prize.
2. Aerofagia antrenează senzaţia de distensie şi presiune, precum şi palpitaţii. Tratamentul constă în administrarea unor mese repartizate la intervale mici de timp şi reduse cantitativ şi în consumarea unor băuturi calde după masă, în poziţie de repaus.
3. Constipaţia trebuie evitată prin consumul unor alimente bogate în resturi celulozice (fructe, legume verzi), lichide, lapte, iaurt, prin efectuarea de exerciţii fizice, prin administrarea de supozitoare cu glicerina, mici clisme uleioase, ulei de parafină, laxative mucilaginoase şi în nici un caz nu se vor administra laxative sau purgative violente. Constipaţia este unul dintre factorii favorizanţi ai infecţiei colibacilare şi de aceea trebuie combătută prin orice metodă.
4. Hemoroizii apar frecvent în cursul sarcinii; în perioada de expulzie se măresc, iar după naştere se pot tromboza sau necroza. Tratamentul constă în:
   - igienă locală;
   - băi de şezut;
   - unguente şi supozitoare antihemoroidale;
   - prevenirea constipaţiei;
   - strangularea bureletului hemoroidal necesită exereza chirurgicală.
5. Fisurile anale apar după naştere. Tratamentul se face prin:
   - anestezice locale, injecţii sub fisură cu substanţe anestezice;
   - dilataţie anală;
   - supozitoare analgezice.

Ocluzia intestinală şi sarcina

Etiologie

- Existenţa unor bride formate în urma unor intervenţii anterioare care sunt tracţionate de ascensiunea uterului gravid şi care strangulează intestinul determinând obstrucţia mecanică a tranzitului.
- Volvulusul sigmoidian. Sarcina favorizează instalarea unei mezosigmoidite retractile, iar uterul gravid ridică ligamentul infundibulopelvic. Aceste fenomene determină cudura sigmoidului; ansa poate fi încarcerată între promontoriu şi uter.
- Compresia directă a uterului pe intestin în retroversia blocată în pelvis, în special dacă uterul are mioame pe peretele posterior.
- Ileusul paralitic determinat de atonia intestinală care poate apare în: apendicita acută – forma pseudoocluzivă, pielită, apoplexie placentară, peritonită puerperală, sarcina extrauterină în primele 3 luni, sarcina abdominală.

Ocluzia intestinală apare foarte rar în sarcină, dar diagnosticul şi tratamentul sunt adesea dificile.

Diagnostic

Manifestările clinice ale ocluziei intestinale sunt reprezentate de oprirea tranzitului pentru materii şi gaze, dureri de tip colicativ, balonări (care pot fi fie medio-abdominale, caracterizând ocluzia intestinului subţire, sau de-a lungul cadrului colic, caracterizând ocluzia intestinului gros), unde antiperistatice. Timpanismul abdominal este foarte accentuat. La radiografia abdominală pe gol se constată nivelul de lichid orizontal, iar clisma baritată evidenţiază volvulusul sigmoidian.

Când ocluzia este de tip ileus paralitic, semnele sunt mai fruste; nu apar unde antiperistaltice, durerile şi vărsăturile sunt atenuate, balonarea este difuză, iar tranzitul este oprit.

Tratament

Singurul tratament eficient care poate salva bolnava este intervenţia chirurgicală. Înaintea acesteia trebuie realizată reechilibrarea hidroelectrolitică a gravidei, aspiraţia duodenală continuă, administrarea de miostin, acid pantotenic, prostigmină, syntocinon.

Dacă volvulusul se produce în apropierea termenului sau la termen, se indică operaţia cezariană pentru terminarea sarcinii şi ca timp prealabil, care va uşura intervenţia propriu-zisă şi care constă în rezolvarea cauzei care a determinat ocluzia; secţionarea bridelor, detorsiunea volvulusului, rezecţia de ansă intestinală etc.

Colecistita şi sarcina

Simptomatologie

Colecistitele se caracterizează prin:
- febră;
- greţuri;
- vărsături;
- dureri în hipocondrul drept cu punctul cistic dureros, durerea iradiind în umărul drept.

Tratament

Tratamentul este de obicei medical: pungă cu gheaţă, antibiotice, antispastice.

Intervenţia chirurgicală se efectuează chiar în timpul sarcinii în cazul în care intervin accidente litiazice, când se produce perforaţia veziculară, sau în cazul în care tratamentul medical nu dă nici un rezultat.

Apendicita şi sarcina

Apendicita nu apare prea frecvent în cursul sarcinii. Cu toate acestea, diagnosticul trebuie pus cât mai precoce pentru că tergiversarea acestuia duce la abcese apendiculare, plastroane apendiculare sau peritonită generalizată, în cadrul infecţiei şi febrei putând surveni moartea fătului *in utero*.

La începutul sarcinii, apendicita are semnele clasice, cu durere în fosa iliacă dreaptă, hiperestezie la acest nivel, febră, leucocitoză. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu vărsăturile gravidice, pielonefrita, sarcina extrauterină, avortul septic sau chistul de ovar drept torsionat.

La sfârşitul sarcinii, apendicita are durerea localizată la nivel paraombilical sau epigastric; vărsăturile sunt inconstante, apărarea musculară nu este netă. Trebuie, în primul rând diferenţiată de pielită, deoarece în mod constant, în tabloul clinic al apendicitei, la sfârşitul sarcinii apar: oprirea tranzitului intestinal, diareea şi disuria.

Apendicita poate să apară şi după naştere, când semnele sunt fruste deoarece bolnava prezintă meteorism prin hipotonie intestinală şi vezicală.

Tratament

Tratamentul curativ este chirurgical. Când se practică apendicectomia, în primele 3 luni de sarcină se administrează miorelaxante pentru a nu se declanşa postoperator avortul, precum şi medicaţie gestagenă.

În ultimele luni de sarcină, ca urmare a volumului uterin, tratamentul chirurgical este dificil şi de aceea trebuie efectuată operaţia cezariană înainte de apendicectomie. Pentru evitarea peritonitei generalizate, în cazul în care există abcese închistate, este indicat drenajul larg al cavităţii

peritoneale şi antibioterapie, spălături peritoneale cu soluţie de antibiotice prin tuburile de dren, precum şi reechilibrare volemică.

Prognosticul fetal este determinat de vârsta la care s-a efectuat operaţia cezariană, la termen sau în ultimul trimestru; deseori, datorită stării toxico-septice, fătul moare în cavitatea uterină.

Icterele şi sarcina

Funcţiile hepatice sunt perturbate în cursul sarcinii. Progesteronul, prezent în cantitate foarte mare, determină atonie pe întreaga musculatură netedă şi în consecinţă şi pe vezicula biliară cu stază consecutivă. De aceea există o retenţie biliară, bila este vâscoasă, iar în urină sunt prezente sărurile biliare şi bilirubina. Acestea nu sunt patologice în cursul sarcinii, bilirubina rămânând în parametrii normali la sarcina normală. Ficatul trebuie să elimine prin glucurono-conjugare şi sulfo-conjugare o cantitate foarte mare de hormoni steroizi şi de aceea trebuie să aibă o hiperactivitate în special a funcţiei lipidice.

Există două mari categorii de ictere:
- ictere legate de sarcină;
- ictere independente de sarcină.

1. Unul dintre cele mai întâlnite ictere legate de sarcină este icterul colostatic benign (icter recidivant de sarcină). Acesta apare în trimestrul III de sarcină şi se datorează stazei biliare şi cantităţilor de bilă crescute şi de o consistenţă foarte vâscoasă.

Patogenia acestui icter este nelămurită, recidivează la fiecare sarcină şi se pare că, pe lângă staza biliară, există şi o stază extrahepatică; după unii autori, hormonii steroizi ai sarcinii sunt şi ei incriminaţi în etiopatogenia acestui icter.

Tabloul clinic se caracterizează prin prurit (semnul caracteristic care apare precoce), urini hipercrome, scaun decolorat. Dintre probele hepatice, colesterolul este moderat crescut, transaminazele şi fosfatazele serice sunt normale, iar testele de disproteinemie sunt negative; fosfataza alcalină este crescută.

Prognosticul matern este bun. Prognosticul fetal este rezervat; fătul se poate naşte prematur, există riscul de moarte a fătului *in utero*, dar sarcina poate să ajungă la termen.

2. Alte ictere legate de sarcină sunt reprezentate de:
   - ictere toxice apărute prin ingestia substanţelor abortive;
   - ictere postanestezice – după anestezii prelungite;
   - icterele din disgravidiile precoce;
   - ictere prin tratament prelungit cu clorpromazină;
   - icterele hemolitice din cursul avorturilor toxico-septice;
   - ictere în vărsăturile incoercibile ale disgravidiei de prim trimestru, însoţite de azotemie;
   - ictere care apar în pielonefrita gravido-toxică.
3. Icterele hemolitice familiale, independente de sarcină, se pot agrava în cursul sarcinii. Alte ictere independente de sarcină sunt cele prin obstrucţia căilor biliare. Acestea sunt foarte rare şi se datoresc unei litiaze veziculare preexistente sarcinii.

Tratamentul acestor ictere este numai medical. Tratamentul chirurgical se indică doar dacă vezica biliară se suprainfectează şi apare piocolecist sau gangrena colecistului, intervenţia chirurgicală făcându-se independent de vârsta gestaţională. În celelalte cazuri, tratamentul chirurgical este contraindicat deoarece provoacă avorturi sau naşterea prematură.

4. Icterele care apar în cadrul hepatitelor virale

Hepatitele virale sunt destul de frecvente. Acestea pot fi fie forme de hepatita A (care apar în plină epidemie), fie forme de hepatită B sau C care apar mai ales în urma transfuziilor sau după injecţii.

Hepatitele virale pot avea o formă scurtă, de 20 zile, sau o formă prelungită cu risc de cronicizare. Pot exista şi forme grave care pot ajunge la comă hepatică şi moarte. În aceste cazuri se indică avortul terapeutic.

Alte forme grave se manifestă şi cu tulburări psihice, care sunt pe primul plan; hepatita este diagnosticată în aceste cazuri prin testele de floculaţie şi prin creşterea importantă a transaminazelor.

Prognosticul matern este bun. Prognosticul fetal este rezervat deoarece virusul trece prin placentă şi poate determina malformaţii fetale în primul trimestru de sarcină sau poate induce naşterea prematură în ultimul trimestru de sarcină. De asemenea, mai ales virusul B poate determina moartea fătului *in utero*.

5. Asociate sarcinii se pot întâlni icterele infecţioase din cadrul *leptospirozei, salmolenozei, brucelozei şi spirochetozei.*

Degenerescenţa acută a ficatului în cursul sarcinii

Mai poartă numele de boala lui Sheehan. Apare la sfârşitul sarcinii. Tabloul clinic se caracterizează prin:
- vărsături;
- tulburări psihice;
- uremie;
- icter grav cu instalare rapidă;
- în final comă hepatică;
- se produce moartea fătului *in utero*.

Paraclinic, funcţiile hepatice sunt alterate, realizându-se aşa numitul „ficat gravidic de autointoxicaţie", cu prezenţa sărurilor biliare şi a urobilinei în cantitate crescută în urină şi în sânge alături de creşterea colesterolemiei. Ficatul intră în atrofie acută galbenă, evoluţia fiind către moarte, înainte sau imediat după naştere.

Tratamentul este acelaşi cu al tuturor formelor de hepatită. El constă în:
- repaus la pat;
- regim alimentar bogat în proteine şi hidraţi de carbon;
- metionină, colină, inozitol pentru protecţie hepatică;
- vitaminoterapie – B, C, K;
- cortizon;
- ACTH;
- coleretice;
- antibiotice;
- reechilibrare metabolică prin perfuzii cu aminoacizi.

Dacă icterul se prelungeşte, este necesară biopsia hepatică sau laparoscopia pentru explorarea directă a ficatului.

Evoluţia bolii nu este influenţată de întreruperea sarcinii, chiar în formele grave.

Atitudinea ulterioară este de supraveghere atentă a pacientei pentru evidenţierea sechelelor, care apar uneori şi care pot avea o evoluţie gravă spre ciroză.

Diabetul şi sarcina

Asociaţia diabetului matern cu sarcina are numeroase implicaţii asupra fătului şi mamei, sarcina unei diabetice fiind o sarcină cu risc obstetrical crescut.

Clasificarea diabetului asociat sarcinii

A. Clasificarea White

Clasa A: diabet descoperit înaintea sarcinii, controlat numai prin regim alimentar; se instalează la orice vârstă.

Clasa B: diabetul se instalează la 20 ani sau mai târziu, sau are o durată de evoluţie de mai puţin de 10 ani.

Clasa C: diabetul se instalează între 10-19 ani, sau durata de când s-a instalat este de 10-19 ani.

Clasa D: diabetul se instalează la o vârstă mai mică de 10 ani, sau durata este de peste 20 ani. Este prezentă şi retinopatia diabetică.

Clasa R: prezenţa retinopatiei proliferative sau hemoragice a corpului vitros.

Clasa F: prezenţa nefropatiei diabetice cu o proteinurie de peste 500 mg/zi.

Clasa RF: prezenţa criteriilor de diagnostic atât din clasa R, cât şi din clasa F.

Clasa H: boală cardiacă arteriosclerotică.

B. Clasificarea clinică (Arias)

1. Diabet gestaţional insulino-independent.
2. Diabet gestaţional insulino-dependent fără afectarea organelor.

3. Diabet gestaţional insulino-dependent cu afectarea organelor interne, în asocierea sarcinii cu diabetul trebuie avute în vedere următoarele elemente:
   - pentru a afirma existenţa unui diabet sau prediabet gestaţional trebuie eliminată, printr-o analiză atentă de laborator, glicozuria simplă, care poate apărea la sfârşitul sarcinii şi în perioada lactaţiei. Glicozuria simplă apare prin scăderea pragului renal (diabet renal). Diagnosticul glicozuriei simple se face printr-o probă de hiperglicemie provocată în urma căreia valorile glucozei în sânge nu depăşesc 1,8 g‰, glicozuria pe 24 ore fiind sub 10 g/l;
   - prezenţa morţii fetale repetate *in utero* sau în primele zile postpartum, a unor feţi macrosomi (peste 4000 g) în antecedentele obstetricale ale femeii, precum şi obezitatea în timpul sarcinii şi hiperlactaţia ne fac să bănuim existenţa unui diabet chimic (prediabet care este asimptomatic şi care trebuie confirmat printr-o probă de hiperglicemie provocată la care valorile sunt între 1,80-2 g‰);
   - prezenţa diabetului adevărat.

Influenţa sarcinii asupra gravidei diabetice

Sarcina determină perturbarea diabetului, care până atunci era bine suportat şi echilibrat de către organismul femeii. Aceasta ştie că este diabetică şi este sub tratament. Ea prezintă o hiperglicemie à jeun, glicozuria neavând o foarte mare importanţă.

În timpul sarcinii pot apărea cetoza şi chiar acidoza diabetică, de aceea trebuie determinată cetonuria şi măsurată rezerva alcalină. În cazul existenţei alteraţiilor vasculare (vasculopatiilor diabetice) pot apărea retinopatia şi nefropatia diabetică.

De asemenea, gravida poate prezenta greaţă, dureri abdominale, tulburări respiratorii (polipnee) şi deshidratare, simptome mult mai des întâlnite şi de o gravitate mai mare decât dacă ar apărea într-o sarcină a unei gravide fără diabet.

Influenţa diabetului zaharat asupra fătului

Diabetul poate determina:

1. Avortul. Frecvenţa acestuia a scăzut foarte mult astăzi datorită tratamentului adecvat diabetului.
2. Moartea fătului *in utero* sau după naştere, deoarece copilul este foarte puţin rezistent.
3. Malformaţiile fetale.
4. Gigantismul fetal este o complicaţie tipică. Fătul prezintă o hipertrofie staturo-ponderală (peste 4000 g), este foarte fragil, are ficatul şi inima mărite, prezintă frecvent complicaţii respiratorii (sindromul de membrană hialină). Macrosomia fetală se datorează:
   - hipersecreţiei de insulină. Insulina este un factor de creştere, Young dovedind experimental că aceasta, împreună cu hipersecreţia hormonului somatotrop hipofizar (STH), determină creşterea taliei şi greutăţii copilului;
   - hiperinsulinogenezei. Teoria lui Hoet de Vemning susţine că, dacă pancreasul este insuficient, apare diabetul steroid care duce, de asemenea, la hipertrofie fetală;
   - prolactinei, care după Houssay are o acţiune diabetogenă;
   - dezechilibrului hormonal al sarcinii, în special hipersecreţia de gonadotrofine care determină o macrosomie fetală. Teoria lui White susţine că iniţial ar exista în acest caz o insuficienţă endocrină placentară datorată surplusului de gonadotrofine; de aici decurge şi indicaţia tratamentului hormonal.
   - lactogenului placentar care împreună cu glucocorticoizii creşte permanent nivelul glicemiei, care nu poate fi menţinut la un nivel normal decât printr-o epuizare funcţională a celulelor beta pancreatice.

Diabetul zaharat mai poate determina hidramnios, complicaţie foarte des întâlnită şi de un prognostic rezervat.

Tratament

1. Tratamentul diabetului

Insulinoterapia trebuie adaptată în funcţie de valorile glicozuriei care nu trebuie să fie peste 15 g‰ (ideal între 1-10 g‰), şi de valorile glicemiei à jeun care trebuie să fie sub 1,5 g‰ (ideal între 1,30-1,40 g‰).

Se va prescrie un regim hipoclorurat sau declorurat, după caz. Trebuie depistate semnele de cetoză, zilnic, pentru a evita hipoglicemia. Se va determina albuminuria zilnic, tensiunea arterială (risc crescut de disgraviditate de ultim trimestru), fundul de ochi (risc de retinopatie). Se vor doza estriolul, pregnandiolul şi HPL-ul pentru evaluarea funcţiei placentare.

2. Tratamentul obstetrical

Avortul terapeutic se indică în cazurile grave de diabet complicate cu retinopatie.

Datorită stării biologice a fătului, acesta moare în ultimele zile de dinaintea termenului şi de aceea, pentru a evita moartea fetală *in utero*, se indică terminarea naşterii cu 3-4 săptămâni înainte de termen.

În cazul hidramniosului, când sunt prezente tulburările cardiopulmonare, se indică puncţia amniotică pe cale abdominală sau vaginală. La gravidele la care colul este copt, şters sau întredeschis, la multipare, când copilul este în prezentaţie craniană, naşterea pe cale vaginală prin ruperea membranelor în caz de hidramnios poate da rezultate favorabile.

La fătul macrosom, datorită faptului că travaliul evoluează cu distocie de dinamică, distocie la extracţia umerilor şi hemoragii în delivrenţă, se indică operaţia cezariană. Indicaţia de operaţie cezariană este absolută, mai ales când diabetul este vechi, grav, asociat cu o toxemie gravidică, boli vasculare, făt mare sau bazin distocie. Lăuza va fi atent supravegheată în postpartum.

Îngrijirile nou-născutului

Nou-născutul este fragil, adesea prezintă o detresă respiratorie, câteodată edem pulmonar acut şi, datorită prezenţei hipocalcemiei, poate prezenta şi semne neonatale de tetanie. De asemenea, fătul prezintă hipoglicemie foarte marcată la 3 ore după naştere şi hipokaliemie.

Datorită acestor modificări sunt necesare dezobstrucţia, oxigenarea, aspiraţia gastrică, corectarea acidozei, hipocalcemiei şi hipoglicemiei.

Pentru prevenirea hipertensiunii în mica circulaţie, în cazul aspectului pletoric al copilului, se indică prelevarea sângelui din cordon. Se efectuează zilnic controlul nivelului glicemiei şi, în funcţie de valori, se administrează glucoza. Mai sunt necesare şi efectuarea EKG-ului fetal, controlarea kaliemiei, calcemiei şi acidozei care trebuie combătute de la naştere până la normalizarea valorilor.

Diabetul insipid şi sarcina

Această asociere este destul de rară, diagnosticul fiind foarte uşor de pus prin tabloul clinic al bolnavei care prezintă poliurie şi polidipsie. Diabetul insipid poate fi:

- anterior sarcinii, şi în acest caz, pe parcursul acesteia, este posibilă o ameliorare tranzitorie;
- diabetul insipid gravidic propriu-zis, care apare în lunile 4-5 şi dispare în general într-un timp mai lung sau mai scurt după naştere. În general, poliuria şi polidipsia la unele gravide sunt adevărate diabete insipide de sarcină, dar sunt pasagere.

Luesul şi sarcina

Treponema pallidum traversează bariera placentară începând cu luna a V-a; infectând fătul. Placenta suferă leziuni caracteristice (vasculare) şi conţine spirochete. Cu cât sifilisul este mai vechi la mamă, cu atât consecinţele asupra copilului vor fi mai grave; pe de altă parte, copilul se poate naşte aparent sănătos pentru că moşteneşte anticorpii materni, care-i permit să reziste infecţiei treponemice.

Datorită controalelor de depistare, prenupţial şi în cursul sarcinii, prezenţa luesului este astăzi extrem de rară. Pentru depistarea luesului se fac teste de hemoliză,

Bordetz, Wassermann, teste de floculare, imunofluorescenţă, testul Nelson etc.

Luesul anteconcepţional sau postconcepţional matern are influenţe atât asupra mamei, cât şi asupra produsului de concepţie.

Influenţa luesului asupra sarcinii

Manifestările materne apar doar la femeile luetice care nu au fost urmărite în cursul sarcinii, sau la care tratamentul antibiotic a fost administrat incorect şi incomplet. Aceste manifestări se deosebesc oarecum de manifestările clinice ale luesului la o femeie negravidă;

- şancrul are o incubaţie scurtă; dacă se localizează la nivelul colului îi dă acestuia un aspect ulcerat şi indurat, ceea ce duce la distocie de col în timpul travaliului şi impune cezariana.
- leziunile buco-faringiene sunt mai importante şi se însoţesc de alterarea stării generale.

În timpul sarcinii, reacţiile serologice pot fi fals pozitive în 8-10% dintre cazuri; în acest caz se efectuează testul Nelson care este negativ, precum şi reacţiile de imunofluorescenţă.

Influenţa luesului asupra produsului de concepţie

Luesul are următoarele efecte asupra produsului de concepţie:

- avortul în al doilea trimestru de sarcină;
- naşterea prematură;
- moartea fătului în uter cu retenţia acestuia pe o perioadă îndelungată; acesta este macerat, placenta este friabilă, hipertrofică, palidă, roz-albicioasă şi cântăreşte mai mult decât 1/6 din greutatea fătului; ea prezintă leziuni de vascularită şi endarterită, putând apărea hidramniosul sifilitic. Uneori există o flebită a venei ombilicale, *Treponema* fiind prezentă la nivelul cordonului ombilical, ficatului şi splinei fătului.
- există o formă de lues foarte virulent în care nou-născutul prezintă pemfigus palmoplantal, sifilide, ragade ale buzelor, eroziuni fesiere, plăgi ale mucoasei linguale; coriza sifilitică este de asemenea o manifestare tardivă.
- foarte rar nou-născutul prezintă hepatită, icter, nefrită, osteocondrită generalizată, periostită osificantă cu imagini lacunare, hidrocel, pseudoparalizia lui Parrot.
- splenomegalia nou-născutului este frecventă, precum şi atingerea sistemului hematopoietic. Starea generală a copilului este alterată şi prezintă frecvent scădere în greutate.
- în alte cazuri apar imagini de osteomielită localizată la extremitatea internă a platoului tibial – leziune patognomonică (semnul Wimberger).

Tratament

1. În timpul sarcinii se administrează penicilină timp de 10-15 zile; se repetă peste 2 luni.

   La naştere trebuie luate următoarele măsuri:
   - cordonul trebuie rapid legat;
   - trebuie să se preleveze sânge din cordon pentru reacţii serologice;
   - placenta se cântăreşte obligatoriu şi este trimisă la examenul histopatologic.
2. După naştere se administrează nou-născutului, în primele 3 zile, penicilină în doze mici (10 U. I/Kg corp, asociată cu cortizon pentru a se evita reacţia Herxheimer. Aceasta se manifestă prin febră, dispnee şi în final moarte. Dacă starea copilului este bună, se prescriu în prima zi 5 injecţii de 1000 U. I. penicilină, apoi 50.000 U. I. până la 100.000 U.I. penicilină timp de 10-15 zile.

   În cazul unei atingeri viscerale grave dozele trebuie să fie crescute: 50 U.I./Kg corp în prima zi, apoi dublate în fiecare zi până la 30.000 U. I./Kg, fără a se depăşi 200.000-500.000 U. I. penicilină/Kg corp pentru evitarea reacţiei Herxheimer.

Tot pentru acest motiv se administrează cortizon în doză de 1-2 mg/Kg corp.

În caz de reacţie serologică pozitivă tratamentul se poate relua după 6 luni.

Alăptarea maternă este interzisă deoarece *treponema* poate infecta copilul prin trecerea din laptele matern.

Nou-născutul este considerat neinfectat dacă:

- mama a fost tratată în primele luni;
- copilul nu are semne clinice şi radiologice de lues congenital;
- serologia, repetată până la un an, este negativă.

Afecţiunile virale, parazitare şi sarcina

Rubeola

Virusul rubeolic poate determina, în primul trimestru de sarcină, embriopatii cu malformaţii prezente în 30-60% dintre cazuri. Malformaţiile afectează în ordinea frecvenţei:

- aparatul cardiovascular, determinând o comunicare interventriculară;
- persistenţa canalului arterial;
- comunicare interatrială;
- aparatul ocular, rubeola dând cataractă congenitală, de obicei bilaterală;
- aparatul nervos – hidrocefalie;
- surditate;
- microcefalie;
- epilepsie;
- tulburări psihice;
- elementele figurate ale sângelui, dând purpură trombocitopenică;
- aparatul osos, dând calcificări exagerate ale metafizelor tibiale şi femurale.

Boala conferă imunitate definitivă prin apariţia anticorpilor; un titru de 1/40 este suficient pentru a nu exista risc pentru sarcină. Anticorpii apar între a 15-a şi a 16-a zi de la un contact cu un bolnav de rubeolă. Chiar în primele zile ale erupţiei, anticorpii cresc pentru a ajunge la valori foarte ridicate, de aceea serodiagnosticul trebuie efectuat la 15 zile după erupţie.

Tratament preventiv – vaccinarea, dar nu în cursul sarcinii;

- se pot administra gamaglobuline cu titru foarte crescut în anticorpi antirubeolici. Se administrează 16-20 ml i.m. la interval de 2 zile, două administrări.

Listerioza

Este o zoonoză, fiind determinată de *Listeria monocitogenes,* care este un bacil gram pozitiv răspândit la oi, bovine etc.

De multe ori boala poate fi asimptomatică, latentă. Alteori îmbracă forma unei infecţii pulmonare, unei afecţiuni intestinale şi foarte adesea îmbracă forma unei infecţii urinare, de aceea diagnosticul este foarte dificil. Listerioza trebuie suspectată în toate stările febrile prelungite din cursul sarcinii.

Diagnosticul este bacteriologic, bacilul fiind izolat din sângele şi urina maternă, dar mai ales prin examen direct din lohiile sau secreţiile cervicale şi vaginale. Agentul patogen mai poate fi pus în evidenţă în placentă, lichid amniotic şi membrane ovulare, ca şi în viscerele fetale.

Listerioza are următoarele efecte asupra fătului:

- avortul;
- moartea fătului în uter;
- naştere prematură;
- septicemie gravă neonatală prin contaminare transplacentară;
- meningita care apare, prin contaminarea fătului în timpul naşterii, din căile genitale materne. Aceasta lasă sechele psihomotorii sau duce la moartea fătului.

Tratamentul se face cu tetraciclină 2 comprimate la 6 ore, timp de 3 săptămâni.

Toxoplasmoza

Este şi ea tot o zoonoză transmisă de la pisică, şobolani, porc şi oaie.

Orice femeie cu adenopatii multiple, dar mai ales cervicale trebuie suspicionată de toxoplasmoză. La mamă, de multe ori, boala poate fi asimptomatică. Multe dintre femeile adulte (aproximativ 80%) sunt imunizate.

Diagnosticul este imunologic, prin proba de liză parazitară, devierea complementului,

hemaglutinarea sau imunofluorescenţă. *Toxoplasma gondi*, agentul etiologic al acestei boli, poate fi o cauză de malformaţie fetală. De aceea trebuie să căutăm să identificăm *toxoplasma gondi* (prin reacţia de imunofluorescenţă sau testul Sabin-Felman) la femeile care au născut feţi malformaţi.

Efectele toxoplasmozei asupra fătului sunt:

- malformaţii fetale ca: – microcefalie cu calcificări intracraniene;
- hidrocefalie;
- convulsii sau alte afectări ale sistemului nervos;
- microftalmie;
- strabism;
- corioretinită simetrică şi atrofică cu pigmentare marginală;
- întârziere psihomotorie;
- hepatosplenomegalie cu icter;
- toxoplasma afectează cu predilecţie apeductul lui Sylvius.

Tratamentul – în sarcină se face cu Spiramicină;

- după naştere se administrează Pirimetamină; Pirimetamina nu se administrează în primele 14 săptămâni, datorită efectelor teratogene.

Rickettsiozele

Manifestările clinice la femeia gravidă sunt rare şi sunt reprezentate de conjunctivită, exantem sau pneumopatie.

Agenţii etiologici – rickettsiile Prowazeki, Mooseri, Conori, Burnetti se diagnostichează serologic.

Acţiunea asupra fătului este reprezentată de avort spontan sau moartea fătului în uter.

Alte maladii virale

Alte boli virale care pot da malformaţii fetale, mai ales când ele sunt concomitente cu perioada de embriogeneză, sunt: oreionul, rujeola, gripa, varicela, hepatita care pot fi simptomatice sau asimptomatice în timpul sarcinii. De asemenea, virusul citomegal şi virusul herpes II pot da malformaţii fetale.

Privire generală asupra asocierii sarcinii cu boli infecţioase virotice şi aparazitare

Evoluţia bolilor infecţioase în cursul sarcinii pentru mamă este benignă, dar pentru făt poate fi fatală, existând riscul malformativ, ele determinând avortul oului mort sau fetopatii grave sau mortale. Principalele boli infecţioase acute (în afara tuberculozei sau luesului) sunt fie microbiene – pneumonie, colibaciloză, difterie, listerioză – fie virale – gripa, rujeola, oreionul, sau parazitare – malaria, toxoplasmoza.

Datorită deficienţei sistemului reticuloendotelial şi suprarenal, ele influenţează sarcina şi se pot agrava în cursul sarcinii, aşa cum se întâmplă cu pneumonia şi gripa care se complică cu cianoză, dispnee, tulburări cardiace, meningita cerebrospinală şi encefalita epidermică cu forme respiratorii. Această agravare este netă la sfârşitul sarcinii şi în postpartum. Avortul şi naşterea prematură agravează de asemenea bolile infecţioase concomitente.

Germenii traversează bariera placentară. Bacteriile trec dacă există o septicemie sau leziuni placentare, după trecerea barierei placetare germenii inducând septicemia şi leziunile fetale. Cu uşurinţă trec: colibacilul, toxoplasma, pneumococul, *Treponema palidum*. Virusurile traversează cu uşurinţă bariera placentară, în special cei ai poliomielitei, rubeolei, rujeolei şi oreionului. De asemenea şi toxinele microbiene traversează bariera placentară.

Mama produce anticorpi care trec la făt, conferindu-i o imunitate pasivă care durează 3 luni după naştere. Imunitatea activă se constituie încă de la naştere faţă de germenii care traversează placenta.

În cazul existenţei unei corioamniotite şi a unor leziuni severe hipoxice, fătul moare în uter; nou-născutul poate prezenta atât afecţiunea maternă, cât şi pneumonie neonatală de aspiraţie cu germenii respectivi.

O infecţie asimptomatică la mamă se poate transmite la făt. De asemenea, nou-născutul poate fi contaminat din căile genitale materne de către gonococ, care dă oftalmia gonococică a nou-născutului, de către *Candida albicans* sau de flora polimorfă vaginală, care pot da pneumonia de aspiraţie, septicemia şi moartea fătului.

Intoxicaţiile exogene şi sarcina

Agenţii medicamentoşi şi toxici pot fi dăunători pentru mamă şi făt, atunci când sunt în cantitate mare. De asemenea pot determina malformaţii, avort spontan sau moartea fătului în uter.

I. *Intoxicaţiile accidentale şi sarcina*

1. Saturnismul reprezintă intoxicaţia cu plumb. Acesta determină avortul în cazul intoxicaţiei acute, iar în cazul intoxicaţiei cronice determină avorturi recurente, hipotrofie fetală şi moartea fetală *in utero*. De aceea, de la începutul sarcinii şi până la sfârşitul perioadei de alăptare femeia trebuie să-şi schimbe locul de muncă.
2. Intoxicaţia cu mercur poate produce avort habitual sau moartea fătului în uter. Dacă este folosit în scop abortiv, duce la insuficienţă hepato-renală acută gravă.
3. Intoxicaţia cu fosfor. În cazul intoxicaţiei acute apare avortul spontan în timp ce intoxicaţia cronică determină hipotrofie fetală, steatoză hepatică şi mult mai rar duce la avort.
4. Intoxicaţia cu oxid de carbon în primul trimestru de sarcină determină malformaţii congenitale sau moartea fătului, iar la sfârşitul sarcinii duce la naşterea unui copil mort, sau dacă acesta se naşte viu are diferite tulburări neurologice.
5. Intoxicaţia cu benzol determină tulburări sangvine cu anemie hipocromă, leucopenie şi neutropenie. Avorturile spontane, naşterile premature şi hemoragiile în delivrenţă sunt foarte frecvente. În cazul intoxicaţiei cronice examenul elementelor figurate ale sângelui făcut sistematic la persoanele expuse permite decelarea intoxicaţiei latente şi tratamentul rapid al acesteia.
6. Intoxicaţia cu sulfura de carbon determină tulburări psihice şi neurologice atât în formele acute, cât şi în cele cronice, putând îmbrăca forma „nebuniei sulfurice". În intoxicaţiile cronice, foarte des apar cefaleea şi polinevritele, iar sarcina se termină de obicei prin avort.
7. Intoxicaţiile gravidelor care lucrează în industria chimică se pot face cu: cloraţi, derivaţi nitrici, emanaţii de alcool, eter etc. şi pot duce la avort spontan şi hemoragii în delivrenţă. De asemenea, au un efect negativ şi asupra fătului.

II. *Intoxicaţiile cu medicamente luate în scop abortiv*

Medicamentele luate în acest scop au un efect extrem de nociv asupra mamei, determinând de foarte multe ori moartea acesteia, iar avortul nu apare decât într-o perioadă de complicaţii foarte grave pentru femeie.

1. Chinina în doze mari determină moartea fătului cu avortul consecutiv, sau poate determina malformaţii fetale.
2. Intoxicaţia cu apiol luat în scop abortiv poate îmbrăca forme minore cu hematurie şi subicter, sau forme maligne – hepatonefrite apiolice cu oligurie, icter şi exitus. Există şi forme atipice – forma polinevritică.
3. Intoxicaţia acută cu ergomet determină furnicături, contractură, convulsii, delir, colaps şi moarte. În intoxicaţia cronică apar tulburări grave circulatorii până la gangrena extremităţilor.
4. Extractul de sabină determină avort secundar acţiunii toxice.

III. *Toxicomaniile şi sarcina*

1. Tabagismul. Nicotină determină vasoconstricţia vaselor placentare. Consumul unui număr mai mare de 20 de ţigări pe zi poate determina naştere prematură sau hipotrofie fetală.
2. Morfina are acţiune depresivă asupra cortexului cerebral şi centrilor respiratori

fetali. Nou-născutul dintr-o mamă morfinomană prezintă la naştere accidente de dependenţă cu convulsii.

3. Consumul de heroină poate duce la naştere prematură, dar mai ales la accidente de dependenţă la nou-născut: vărsături, convulsii, cianoză. Tratamentul constă în administrarea de barbiturice, gluconat de calciu, oxigeno-terapie.

IV. *Medicamente şi hormoni administraţi în cursul sarcinii*

1. Medicamente:
- barbituricele, anestezicele traversează placenta, fiind depresoare ale centrului respirator fetal sau putând determina moartea fătului;
- antitiroidienele, sulfamidele, hipoglicemiantele, antivitaminele şi citostaticele determină moarte fetală sau malformaţii fetale şi sunt contraindicate în sarcină;
- dicumarolul poate provoca decolare de placentă cu moartea fătului şi, ca urmare, este contraindicat în sarcină. Heparina poate fi utilizată în sarcină.

2. Avitaminozele şi vitaminoterapia în sarcină

Vitamina C şi vitamina E sunt necesare nidării şi dezvoltării oului. Embriogeneza are neapărat nevoie de vitamina D, A, acid pantotenic şi acid folic, lipsa lor ducând la malformaţii embrionare. Vitaminele B1, B2, B6, C sunt utile dinamicii travaliului. Vitamina C este legată de funcţia corpului galben, iar vitamina E potenţează acţiunea progesteronului având rol antiabortiv.

Vitaminele traversează bariera placentară. Provitamina A traversează placenta transformându-se la nivelul ficatului în vitamina A. Vitaminele C şi E traversează şi ele placenta stocându-se pentru nevoile fetale, vitamina B12 trece abia la sfârşitul sarcinii (prematurul are carenţă de vitamina B12). Vitamina P protejează capilarele fetale ameliorând rezistenţa acestora.

Avitaminoza determină exoftalmia.

Carenţa vitaminei B1 determină boala Beri-Beri manifestată prin tulburări nervoase, edeme şi tulburări cardiace. Adesea se produce moartea fătului în uter.

Avitaminoza B2 determină stomatite, glosite, dermite faciale, fotofobie şi steatoree.

Avitaminoza PP dă pelagra manifestată prin pigmentări cutanate, tulburări digestive, nervoase şi psihoze.

Carenţa totală în vitamina C este foarte rară, ca şi carenţele totale în vitamina D, aceasta determinând tetanie. Tetania gravidică se manifestă prin mână de mamoş, laringospasm. Semenele Cvostek şi Trousseau sunt prezente, tratamentul constând în administrare de calciu, derivaţi de vitamina D, extract paratiroidian şi helioterapie.

Carenţa în vitamina K determină sindrom hemoragipar la nou-născut, tratamentul fiind reprezentat de administrarea de vitamina K.

3. Hormonii

Androgenii nu se administrează în timpul sarcinii deoarece pot masculiniza un făt feminin.

Cortizonul e bine să fie evitat în primul trimestru de sarcină. La naştere survine o inhibiţie suprarenală care durează câteva zile şi necesită administrarea de cortizon şi ACTH.

Bolile oftalmologice şi sarcina

Pot fi asociate sarcinii următoarele afecţiuni oculare:

1. Tulburări minore – oboseală vizuală;
– scăderea acuităţii vizuale.

Aceste tulburări dispar de obicei după naştere.

2. Hemianopsii bitemporale. În prezenţa lor trebuie să avem în vedere posibilitatea existenţei unei tumori cerebrale. Sunt accidente puţin importante, care retrocedează după naştere.

3. Amauroza sau cecitatea subită apare în preeclampsie şi eclampsie; este pasageră.

4. Hemoragiile subconjunctivale, recidiva unei decolări de retină, exoftalmia pulsatilă sunt manifestări care pot fi întâlnite în cursul naşterii sau în postpartum. Pentru evitarea lor trebuie diminuat la maximum efortul expulziv.

5. Nevrita retrobulbară poate fi de origine gravidică. Ea scade rapid şi progresiv acuitatea vizuală şi impune uneori provocarea naşterii înainte de termen sau operaţia cezariană cu indicaţie oftalmologică.

6. Miopia. În funcţie de gravitatea ei se apreciază dacă naşterea se poate efectua pe căi naturale sau prin operaţie cezariană. Uneori, după hemoragii grave, se poate produce atrofia optică prin ischemie retiniană.

7. Retinopatiile gravidice sunt caracteristice disgravidiilor de ultim trimestru şi hipertensiunii preexistente sarcinii. Modificările fundului de ochi evoluează în patru stadii:

Stadiul I – vasoconstricţie arteriolară;

Stadiul II – artere sinuoase care comprimă venele; se observă semnul încrucişării venoase Salus-Gun.

În primele două stadii prognosticul matern şi fetal este bun.

Stadiul III – exudate şi hemoragii retiniene;

Stadiul IV – edem papilar şi retinian, stază papilară. Uneori pot apare semne incipiente de decolare de retină. Tensiunea retiniană poate, sau nu poate să fie aceeaşi cu tensiunea arterială.

În ultimele două stadii prognosticul matern şi fetal este defavorabil, iar terminarea naşterii se face prin operaţie cezariană.

Bolile endocrine şi sarcina

1. Afecţiuni tiroidiene

A. Hipotiroidismul nu se asociază practic niciodată, cu sarcina în forma sa pură (mixedem) deoarece el se însoţeşte de sterilitate.

Insuficienţa tiroidiană frustă (obezitate, facies lunar, tulburări ale fanerelor, căderea părului) poate fi o cauză de avort recurent.

B. Guşa simplă se poate hipertrofia în cursul sarcinii. Dacă este situată retrosternal, poate determina compresiune mediastinală care necesită operaţia cezariană.

C. Boala Basedow este agravată de sarcină, mai ales în formele cardiotoxice. Naşterea se poate complica cu hemoragii în delivrenţă.

Tratamentul constă în:
- repaus;
- sedative;
- iod;
- hormoni antitiroidieni în cantitate foarte mică.

Aceste bolnave au dreptul la întreruperea terapeutică a sarcinii. Operaţia cezariană se practică doar în cazurile de cardiotireoză.

2. Afecţiuni suprarenaliene

A. Boala Adisson

Sarcina nu are de suferit în cazul acestor bolnave dacă ele sunt bine tratate, dar ea poate influenţa defavorabil evoluţia bolii, în cursul naşterii putându-se instala şocul. Uneori sarcina ameliorează boala ca urmare a rolului favorabil al corticoizilor placentari şi fetali.

Tratamentul constă în corticoterapie per os sau i.m. în cazuri grave. Se administrează hemisuccinat de hidrocortizon în timpul naşterii şi travaliului pentru evitarea şocului.

B. Hipercorticismul. Reprezintă o cauză de sterilitate şi de avort habitual. Se manifestă prin virilism pilar şi creşterea 17-cetosteroizilor.

C. Feocromocitom. Este o tumoră suprarenală care determină hipertensiune oscilantă. În cursul sarcinii poate determina crize de eclampsie sau poate duce la moarte subită în timpul naşterii.

Dacă femeia are sub 3 luni de sarcină şi tumora se diagnostichează, este necesară întreruperea terapeutică a sarcinii.

3. Obezitatea şi sarcina

În general, femeia obeză prezintă mai degrabă sterilitate. Dacă ea rămâne gravidă, în cursul sarcinii pot apărea o serie de complicaţii, cum ar fi: disgravidia, hipertensiunea, tulburările cardiace. Feţii sunt

de obicei foarte mari, prezentaţiile sunt distocice, iar în postpartum apare frecvent hipotonia uterină.

Obezitatea poate fi:
- anterioară sarcinii;
- determinată de creşterea exagerată a greutăţii în cursul sarcinii;
- postgravidică;
- obezitatea la diabetice. Gravidele cu obezitate trebuie investigate pentru depistarea unui diabet latent.

Tratamentul constă într-un regim hipocaloric şi desodat. Profilaxia obezităţii postgravidice este foarte importantă; netratată, se agravează la naşterile ulterioare. Tratamentul constă într-un regim adecvat hipocaloric, cure de slăbire sub supraveghere medicală, gimnastică medicală etc.

Leucoreele gravidice

În cursul sarcinii există o leucoree fiziologică, fără niciun fel de gravitate pentru femei. Diagnosticul leucoreelor gravidice patologice se face prin examen clinic şi paraclinic:
- examenul cu valve;
- prelevarea secreţiei vaginale;
- colpocitologie;
- colposcopie.

Cauzele cele mai frecvente de leucoree în cursul sarcinii, sunt reprezentate de:

I. Vaginite – la examenul cu valve se observă că vaginul este hiperemic, leucoreea având aspect diferit în funcţie de cauză:
1. leucoreea cu *Trichomonas vaginalis* este de culoare gri, spumoasă, foarte abundentă; este necesar tratamentul local cu ovule şi spălături vaginale, precum şi tratamentul per os;
2. leucoreea cu *Candida albicans* este cremoasă, albă, aderentă la pereţii vaginali, este foarte pruriginoasă, însoţită de inflamaţie perivulvară şi perianală. Tratamentul constă în spălături vaginale acidulate, urmate de administrarea de ovule intravaginale cu clotrimazol, trichomicon etc.;
3. leucoreele diverse determinate de stafilococ, streptococ, *Escherichia Coli, hemofilus vaginalis* etc. se diagnostichează prin examen bacteriologic – lamă şi culturi, iar tratamentul se face în funcţie de antibiogramă.
4. vaginitele granuloase (aspect de grăunţe pe suprafaţa vaginului) şi emfizematoasă (bule cu aspect albastru deschis pe suprafaţa mucoasei) beneficiază de tratament cu ovule cu oxitetraciclină sau sulfamide, după spălături acidulate care echilibrează flora vaginală.

II. Cervicite – dau o leucoree abundentă în cursul sarcinii, care trebuie diferenţiată de hidroreele amniotice şi deciduale. Sunt mai frecvente la multipare, iar diagnosticul se pune pe examenul cu valve, colposcopie, examen citologic Babeş Papanicolau, culturi din col şi din vagin.

Tratamentul constă în spălături vaginale şi ovule cu antibioticul la care este sensibil germenele depistat. Tratamentul cervicitei se va face după naştere, după tratamentul local al infecţiei.

Gonococia şi sarcina

În orice leucoree trebuie căutat gonococul prin examen bacteriologic direct şi culturi din cavitatea cervicală, de la nivelul meatului urinar sau din orificiile glandelor Bartholin şi Skene.

Influenţa gonocociei asupra sarcinii este reprezentată de complicaţiile ce pot apare postpartum:
- endometrita – lohii seropurulente, abundente, verzui;
- salpingoovarită;
- peritonită;
- artrită;
- endocardită;
- septicemie.

La copil determină oftalmia gonococică caracterizată prin imposibilitatea nou-născutului de a deschide pleoapele, scurgere oculară purulentă gălbuie care poate

determina cecitatea copilului. După naştere, pentru profilaxia oftalmiei gonococice trebuie administrate instilaţii intraoculare cu nitrat de argint şi trebuie prelevată secreţie oculară (la fetiţe dă şi vulvita) pentru descoperirea gonococului.

O consecinţă importantă a infecţiei gonococice este sterilitatea.

Tratament:
- penicilina G timp de 5-8 zile;
- spălătura pe valvă cu soluţii antiseptice;
- ovule cu penicilină;
- badijonarea colului, a glandelor Bartholin şi Skene înainte de naştere cu antibiotice;
- controlul secreţiei vaginale se face până la negativarea ei;
- este necesar şi tratamentul partenerului.

Sindroamele dureroase osteoarticulare şi sarcina

1. Relaxarea dureroasă a simfizei şi sindromul dureros osteomusculoarticular abdomino-pelvin.

Relaxarea dureroasă a simfizei este cea mai frecventă şi se manifestă prin următoarele semne şi simptome apărute după naştere:
- dureri puternice la nivelul simfizei pubiene;
- mobilitate anormală a pubelui;
- la radiografia bazinului se observă disjuncţia simfizei.

Dacă lehuza mai prezintă dureri abdominale joase şi durere la palparea muşchilor abdominali adductori, a regiunii spinei sciatice şi a ridicătorilor anali, atunci este vorba despre sindromul dureros osteomusculoarticular abdomino-pelvin.

Tratament:
- administrare de calciu;
- administrare de clorură de potasiu 1-5 g/zi (pentru că în 60% dintre cazuri există o hipopotasemie);
- vitaminoterapie;
- purtarea unei centuri de sarcină.

2. Afecţiunile sciaticului se manifestă sub forma unei nevrite, iar dacă durerile se manifestă şi după naştere trebuie analizată şi posibilitatea existenţei unei hernii de disc.
3. Durerile toracice şi nevralgiile intercostale.

Apar ca urmare, a distensiei şi decalcifierii. Sunt foarte rezistente la tratament, uneori putând apărea şi fracturi costale spontane.

4. Acroparestezia nocturnă reprezintă sindromul muşchilor scaleni determinat de hipotonia musculaturii scapulo-vertebrale. Se manifestă prin:
   - arsuri la nivelul degetelor:
   - cianoză locală;
   - impotenţă funcţională;
   - hipoestezia degetelor, care se poate întinde până la nivelul antebraţului

Tratamentul constă în vasodilatatoare şi antialgice, iar vindecarea după naştere este o regulă.

5. Crampele musculare ale membrelor inferioare au cauze multiple, cele mai frecvente fiind:
   - tetanie latentă;
   - hipovitaminoză;
   - tulburări circulatorii.

Ele apar mai frecvent noaptea şi se tratează prin plimbări zilnice, administrare de calciu, vitamina D, vitaminele complexului B.

6. Coccidiodinia se caracterizează prin dureri cocigiene care apar după naşterile distocice şi se datorează unei entorse sau fracturi de coccis. Durerile sunt foarte puternice şi pot dura mai multe luni.

Tratamentul constă în:
- băi de şezut;
- masajul ridicătorilor anali pe cale rectală;
- tratarea focarelor de infecţie locală;
- infiltraţii anestezice;
- excepţional, rezecţia coccigiană.

7. Osteoporoza este mai frecventă în cursul alăptării. Se manifestă prin dureri, iar

diagnosticul este radiologic, pe radiografie apărând imagini de rarefacţie a tramei osoase, iar uneori deformări vertebrale.

Sarcina şi naşterea la primiparele în vârstă

Vârsta înaintată asociată sarcinii poate duce la apariţia unor complicaţii ale sarcinii, travaliului naşterii şi lehuziei. La o gravidă în vârstă de peste 35 de ani pot apărea:

1. În timpul sarcinii:
   - nefropatie;
   - hipertensiune;
   - mioame asociate sarcinii;
   - naşteri premature.
2. În timpul naşterii:
   - ruptură prematură de membrane;
   - anomalii de prezentaţie;
   - distocie de dinamică;
   - hemoragii în delivrenţă;
   - risc de boală tromboembolică.

Dacă bazinul şi vaginul matern sunt normale, fătul nu suferă, dilataţia şi progresiunea mobilului fetal este normală, fiind posibilă naşterea pe căi naturale. Dacă există un bazin în general strâmtat sau oricare anomalie serioasă în mersul travaliului care nu răspunde la tratamentul medicamentos, se pune problema terminării naşterii prin operaţie cezariană. În cazul prezentaţiei pelviene, mai ales dacă membranele se rup precoce, se pune de la început problema terminării naşterii prin operaţie cezariană.

Fătul poate să moară în cazul în care mama prezintă o nefropatie severă sau se poate naşte prematur. Copilul necesită o supraveghere atentă din partea neonatologului.

ANEXE